

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

PARIS-TOURS, IMPRIMERIE E. ARRAULT ET C^{ie}.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE

PUBLIÉES PAR

PANAS

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Paris.

LANDOLT

Chirurgien-Oculiste consultant de l'Institution
nationale des Jeunes-Aveugles.

GAYET

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Lyon.

BADAL

Professeur de clinique ophtalmologique à la
Faculté de Bordeaux.

AVEC LE CONCOURS DE

NUËL

ET

VAN DUYSSE

Professeur d'ophtalmologie à l'Université
de Liège.

Professeur d'ophtalmologie à l'Université
de Gand.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : **D^r F. TERRIEN**
Chef de clinique ophtalmologique à la Faculté

TOME VINGT-UNIÈME

Avec 112 figures intercalées dans le texte

LIBRARY OF THE PROPERTY OF
LOS ANGELES COUNTY MEDICAL ASSOCIATION
634 SOUTH WESTLAKE AVE. Med. Assn.
PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE (6^e)

—
1901

21901

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

AVIS

Nous avons le regret d'informer nos lecteurs que le secrétaire de la rédaction des *Archives d'ophtalmologie*, M. le Dr Parent, désirant prendre quelque repos, s'est vu obligé de résigner les fonctions qu'il remplissait avec tant de zèle depuis dix ans.

Cette détermination a été vivement ressentie par la direction des Archives et le sera également, nous en sommes persuadés, par nos lecteurs. M. le Dr Parent, dont chacun connaissait la bonne grâce et l'amabilité, s'était donné tout entier à notre journal. Nous lui adressons à l'occasion de son départ, avec l'expression de nos bien vifs regrets, tous nos remerciements pour sa collaboration si intelligente et si dévouée.

Notre choix s'est porté pour le remplacer sur M. le Dr Félix Terrien qui, par ses titres et ses travaux antérieurs, nous a paru tout désigné pour cette fonction. Nous prions donc tous nos correspondants de vouloir bien se mettre désormais en rapport direct avec M. le Dr FÉLIX TERRIEN, 6, rue Chambiges, VIII^e, pour tout ce qui concerne la rédaction de nos Archives.

LABORATOIRE D'OPHTALMOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ DE BRUXELLES,
PROF. J.-B. COPPEZ.

L'ENDOTHÉLIOME INTERFASCICULAIRE DE LA CHOROÏDE

Par le Dr **HENRI COPPEZ** (Bruxelles).

Ayant eu l'occasion d'observer un cas d'endothéliome interfasciculaire de la choroïde à la clinique de M. le professeur Coppez, j'ai cru intéressant de rechercher les différents cas ana-

logues épars dans la littérature ; mais je n'ai pas tardé à reconnaître qu'une grande confusion régnait sur cette question et que l'on avait publié de nombreux cas d'endothéliome du tractus uvéal sous d'autres désignations. Le travail actuel a donc pour but de jeter un peu de clarté dans le débat. Mais il importe avant tout de bien préciser les caractères de l'endothéliome interfasciculaire, son origine exacte, ses signes principaux et les nombreuses modifications qu'il peut subir. C'est cet aspect variable qui explique les nombreuses désignations qu'on a appliquées à ce néoplasme, en méconnaissant sa véritable nature.

Ce travail se divisera donc en trois parties ;

1° Caractères généraux de l'endothéliome ;

2° Observation personnelle d'un cas d'endothéliome de la choroïde ;

3° Observations analogues retrouvées dans la littérature.

§ 1. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX DE L'ENDOTHÉLIOME.

L'endothéliome est une tumeur qui se développe aux dépens des cellules endothéliales.

Il y a plusieurs espèces de cellules endothéliales : 1° Celles qui tapissent les faisceaux conjonctifs et circonscrivent les fentes ou espaces lymphatiques ; 2° celles qui recouvrent les membranes séreuses ; 3° celles qui revêtent les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

De ces trois variétés, c'est la première qui donne le plus souvent naissance à des néoplasies. L'endothélium des vaisseaux sanguins ne s'entreprind que tout à fait exceptionnellement. Kerschbaumer (1) a cependant signalé la participation de l'endothélium des vaisseaux sanguins à la genèse des sarcomes, mais cette participation ne paraît être que tout à fait accessoire.

La choroïde ne renferme pas de vaisseaux lymphatiques ; il en résulte que l'endothéliome de cette membrane sera presque toujours *interfasciculaire* (2), c'est-à-dire sans relation

(1) *Das Sarkom des Auges*, 1900.

(2) ACKERMANN. Die histogenese und histologie des Sarkome. *Samml. klin. Vortr.*, 233-234.

immédiate avec les vaisseaux. Dans le reste de l'économie, il est rare que l'endothéliome provienne exclusivement d'une seule espèce d'endothélium ; il y a souvent prolifération simultanée des cellules endothéliales des espaces et des vaisseaux lymphatiques.

A côté des endothéliomes purs, il existe des *formes de transition vers le sarcome* (1). Ces tumeurs sont celles qui proviennent des parois des vaisseaux sanguins ou de leur voisinage immédiat. Elles naissent aux dépens des *cellules périthéliales* qui tapissent extérieurement les capillaires et qui forment même à ceux-ci des gaines continues en certains endroits du corps — les testicules, les glandes salivaires, la pie-mère, par exemple. Elles naissent aussi là où le périthélium manque, aux dépens des cellules adventitielles ou périvasculaires des capillaires sanguins.

Ces cellules périthéliales et adventitielles remontent-elles, comme les cellules endothéliales, à l'époque même de la formation des vaisseaux ? Sont-elles des éléments conjonctifs modifiés provenant du stroma voisin ? Circonscrivent-elles ou non des fentes lymphatiques ? Ces questions ne sont pas résolues, mais il est vraisemblable que ces cellules n'ont pas une origine différente de celle des cellules endothéliales.

Ces tumeurs de transition vers le sarcome ordinaire ont beaucoup d'analogies avec les endothéliomes et nombre d'auteurs les confondent même, Van Duyse, par exemple. On peut cependant, avec Volkmann, faire remarquer que les endothéliomes ont comme caractéristique morphologique la disposition *tubulaire* de leurs groupements cellulaires, tandis que les tumeurs de transition ont une disposition *plexiforme* reproduisant celle des capillaires sanguins dont elles suivent le tracé ; les cellules sont fusiformes, le noyau est plus petit et plus colorable, le protoplasme plus rare que dans les endothéliomes purs. Il n'y a pas de limite nette avec le stroma et il y a toujours un vaisseau perméable au centre du lobule.

Il convient donc, pour la clarté de la classification, de

(1) VOLKMANN. Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen und Gaumentumoren. *Zeitschrift für Chirurgie*, 1895, Bd XLI, p. 1-180.

séparer les endothéliomes des périthéliomes, bien qu'en dernière analyse, les deux tumeurs proviennent de cellules endothéliales d'origine conjonctive.

Dans la choroïde, on n'a pas signalé de gaine périthéliale complète aux vaisseaux dont la tunique adventice n'est séparée par aucun espace net du stroma même de la choroïde. Dans ce stroma, l'on découvre quelques noyaux vésiculeux appartenant à l'endothélium des espaces lymphatiques et les cellules propres, ramifiées et pigmentées, de la choroïde.

Fuchs (1) a démontré que le sarcome de la choroïde provient de ces cellules et que la tunique endothéliale interne des vaisseaux n'intervient pas dans la prolifération. Kerschbaumer (2) rattache également le sarcome à l'hyperplasie des cellules périthéliales des couches de Haller et de Sattler. Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer, pour cet auteur, l'endothélium vasculaire participe parfois aussi à la néoplasie.

Dans la choroïde, il existe donc, outre l'endothéliome interfasciculaire qui n'a aucun rapport avec les vaisseaux, des tumeurs d'origine conjonctive se formant aux dépens des cellules adventices ou périthéliales des vaisseaux. Ces tumeurs, appelées par les uns périthéliomes, sont qualifiées par d'autres d'angiosarcomes.

Les sarcomes, les périthéliomes, les endothéliomes sont toutes tumeurs d'origine conjonctive. Elles sont très voisines les unes des autres. On peut même, à la rigueur, les confondre toutes sous la désignation de sarcome, désignation qui aura toujours le mérite d'être exacte au point de vue génétique (Van Duyse) (3).

Les périthéliomes ont plus de relations intimes avec les vaisseaux que les endothéliomes, qui, au début, en sont absolument indépendants. Mais, dans le cours du développement, il est bien rare qu'un endothéliome n'offre pas l'aspect d'un périthéliome ou d'un sarcome vulgaire en quelques endroits au moins de sa masse totale. Le cas de von Hippel (4) offre

(1) *Das Sarcem des Uvealtractus*, 1881, p. 170.

(2) *Loc. cit.*

(3) Contribution à l'étude des endothéliomes de l'orbite (angiosarcome de Kolaczek). *Archives d'ophtalmologie*, 1895, p. 613.

(4) *Beitrag zur Casuistik des Angiosarkome*. Inaug. Dissert., 1893.

un exemple frappant de cette association. En outre, la néoplasie endothéliale raréfie et modifie le tissu conjonctif qui enveloppe les vaisseaux. Ceux-ci peuvent alors s'oblitérer et même disparaître ; ou bien ils persistent, dépouillés de leur gaine conjonctive, au sein des éléments néoplasiques qui paraissent alors en relation étroite d'origine avec eux.

Théoriquement, nous pourrions donc rencontrer dans la choroïde :

1° Des *sarcomes*, développés aux dépens des cellules propres de la choroïde ;

2° Des *périthéliomes* (ou hémangio-sarcomes périvasculaires) développés aux dépens des cellules périthéliales. Le professeur Panas (V. *Traité des maladies des yeux*, I, p. 421) reproduit des figures empruntées à Gunther (1) et très caractéristiques comme périthéliomes ;

3° Des *endothéliomes*, développés aux dépens des cellules endothéliales qui tapissent les fentes lymphatiques.

Pratiquement, la division n'est nullement aussi aisée. Tout d'abord, comme Ackermann (2) l'a fait remarquer, presque tous les sarcomes fuso-cellulaires proviennent d'une prolifération des cellules adventitielles des vaisseaux sanguins. Ces sarcomes seraient donc en dernière analyse des périthéliomes, mais tandis que les cellules néoplasiques des périthéliomes gardent longtemps un rapport étroit avec les vaisseaux, les sarcomes fuso-cellulaires se développent indifféremment, sans s'orienter le long des vaisseaux d'où ils proviennent. Le sarcome s'accroît, comme le dit Gunther, par la multiplication de ses propres éléments, tandis que le périthéliome s'accroît de la même manière qu'il se forme, aux dépens des cellules périthéliales, bien plus qu'aux dépens de ses cellules constitutives. Rien d'étonnant dès lors à voir brusquement le mode de développement se modifier ; c'est ainsi que l'on trouve des foyers sarcomateux au sein d'un périthéliome. En second lieu, le développement d'une de ces tumeurs entraîne presque toujours le développement accessoire des éléments conjonctifs voisins. On peut dire que tout sarcome de la choroïde contient

(1) GUNTHER. *Ueber einen Fall von Angiosarkom der Choroïdea*. Inaugur. Dissert., 1892.

(2) *Loc. cit.*

des foyers de péricéliome et que, dans l'endothéliome, on retrouve toujours un peu de péricéliome ou de sarcome vulgaire.

Enfin, si l'on peut surprendre l'extrême début de la formation de ces néoplasies, on constate qu'elles se développent non en un seul foyer, mais en plusieurs points simultanément. Personnellement, j'ai déjà fait cette remarque pour un carcinome métastatique de la choroïde (1), dont j'ai pu suivre jour par jour la progression à l'ophtalmoscope. Tout autour de la masse principale surgissaient de petits îlots néoplasiques qui, en s'agrandissant, se jetaient dans la tumeur primitive. Pour le sarcome, Fuchs a insisté sur ce développement en plusieurs foyers simultanés (2); Kamocki a retrouvé dans la littérature plusieurs cas de dissémination du sarcome intra-oculaire (3) et il rapporte lui-même une observation analogue.

Or, dans ces différents foyers, non seulement les cellules pigmentées de la choroïde, mais aussi les cellules adventitielles des vaisseaux et même les cellules endothéliales des fentes lymphatiques, en un mot presque tous les éléments cellulaires normaux de la choroïde entrent en prolifération. Hasselmann (4) note expressément dans un cas de leuco-sarcome de la choroïde que la tumeur provient à la fois des cellules endothéliales des fentes lymphatiques et des cellules adventitielles des vaisseaux. Seules les cellules endothéliales de la tunique interne des vaisseaux demeuraient indifférentes.

Il résulte de ces considérations qu'il est impossible de classer les tumeurs qui font le sujet de cette étude d'après leur point initial. Le développement se fait simultanément en plusieurs endroits et dans plusieurs espèces de cellules. On ne peut dénommer la tumeur qu'en tenant compte de l'élément qui prolifère le plus et de l'orientation générale que prennent les cellules néoplasiques.

(1) Quelques tumeurs de l'œil. Notes cliniques. *Journal médical de Bruxelles* 1899, p. 534.

(2) Demonstrationen vom ersten stadium eines Aderhautsarcoms; 28^e *Versammlung desophth. Gesellsch. zu Heidelberg*, 1900.

(3) Ein Fall von disseminierten Uvealsarkom. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, Bd III, 1900, p. 32.

(4) *Pathologisch-anatomisch Beiträge zur Kenntnis der Geschwülste des Auges*. Inaug. Dissert. Marburg, 1900.

Ce qui a beaucoup contribué à jeter de la confusion dans cette question, c'est la *synonymie*, sur laquelle van Duyse a déjà longuement insisté. Il est inutile de reproduire les considérations si judicieuses émises par cet auteur. Nous ferons simplement remarquer que le terme de *carcinome* est absolument défectueux, ces tumeurs n'ayant rien d'épithélial. Les termes de *sarcome alvéolaire*, de *myxo-sarcome* donnent une valeur trop considérable à des détails tout à fait accessoires.

Il nous faut cependant insister quelque peu sur le terme d'*angio-sarcome*. Kolaczek (1) avait donné ce nom à toute tumeur de type embryonnaire dont l'origine était en relation immédiate avec les vaisseaux.

Cette définition ferait de presque tous les sarcomes des angio-sarcomes, car, ainsi que nous l'avons vu, le point de départ de tout sarcome se retrouve, en dernière analyse, au moins en partie dans les enveloppes des vaisseaux.

La plupart des histologistes n'ont pas accepté la variété créée par Kolaczek dont les interprétations n'avaient pas toujours eu toute l'ampleur désirable et qui était arrivé à classer sous une même rubrique des tumeurs tout à fait dissemblables. Mais le terme d'angio-sarcome a survécu. Quelques-uns l'emploient encore dans le sens que lui attribuait son créateur. D'autres appellent ainsi les sarcomes à développement vasculaire considérable. Lubarsch et von Hippel donnent le nom d'angio-sarcome à tout sarcome provenant des vaisseaux. Ils reconnaissent donc un lymphangio-sarcome provenant des vaisseaux lymphatiques et un hémangio-sarcome. Celui-ci sera périvasculaire s'il provient des cellules périthéliales et intervasculaire s'il provient des cellules endothéliales.

Dans cette classification de Lubarsch et von Hippel, on voit qu'il n'y a pas place pour les endothéliomes interfasciculaires, les seuls que l'on puisse rencontrer dans la choroïde, puisque celle-ci ne renferme pas de vaisseaux lymphatiques. On ne peut donc confondre angio-sarcome et endothéliome, cette dernière tumeur n'ayant rien de commun avec les vaisseaux.

Waldeyer, et Gunther à sa suite, appellent angio-sarcomes

(1) Ueber Angiosarkom, *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, Bd IX.

les tumeurs qui proviennent de l'adventice des vaisseaux sanguins et qui suivent le trajet de ces vaisseaux dans leur développement. Ainsi réduite, la définition de Kolaczek est beaucoup plus acceptable, mais à de telles tumeurs le nom de périthéliomes convient également. Kerschbaumer donne le nom d'angio-sarcomes aux tumeurs nées de cellules périthéliales sans insister sur le mode de développement consécutif. C'est retomber dans l'erreur de Kolaczek.

Il vaut donc mieux rayer le terme d'angio-sarcome de la nomenclature histologique. C'est à ce prix que l'on obtiendra un peu de méthode et de clarté et que l'on pourra comparer et coordonner avec fruit les résultats des recherches faites par les anatomo-pathologistes.

Quoi qu'il en soit, il résulte des considérations précédentes que dans la choroïde nous rencontrerons comme types principaux de tumeurs primitives pures :

1° Des endothéliomes interfasciculaires, développés surtout aux dépens des cellules endothéliales qui tapissent les espaces lymphatiques ;

2° Des périthéliomes (hémangio-sarcomes périvasculaires de Lubarsch, angio-sarcomes de Gunther) développés surtout aux dépens des cellules adventitielles ou périthéliales des vaisseaux sanguins de la choroïde et suivant le trajet de ces vaisseaux ;

3° Des sarcomes de différentes espèces développés également aux dépens des cellules adventitielles et périthéliales, ainsi qu'aux dépens des cellules propres de la choroïde et même des cellules endothéliales tapissant les fentes lymphatiques, mais ne conservant dans la suite aucun rapport intime avec les vaisseaux.

Les caractères primordiaux des tumeurs dont il est ici question ne se révèlent avec précision que dans les phases d'extrême début, avant que les éléments néoplasiques, par leur multiplication et leur tassement n'aient altéré trop profondément le tissu normal préexistant. C'est dans les toutes petites tumeurs (Van Duyse), c'est à la périphérie des grandes (Volkmann), c'est sous la capsule et même entre les lames de la capsule, qu'il faut rechercher le point d'origine exact. Là seulement on pourra reconnaître si la tumeur provient de l'endothélium des fentes lymphatiques, des cellules périthéliales

ou adventitielles des capillaires, des cellules propres du tissu. C'est cette donnée malheureusement qui manque dans un grand nombre de travaux publiés, et dès lors quantité de tumeurs d'origine conjonctive ne peuvent plus être rangées avec certitude dans telle ou telle subdivision.

Nous allons retracer maintenant les *caractères principaux de l'endothéliome interfasciculaire*, et nous insisterons surtout, au cours de cette étude, sur les modifications de structure qui entraînent parfois l'endothéliome très loin de son type primitif, lui donnant l'aspect d'un myxome, d'un chondrome,

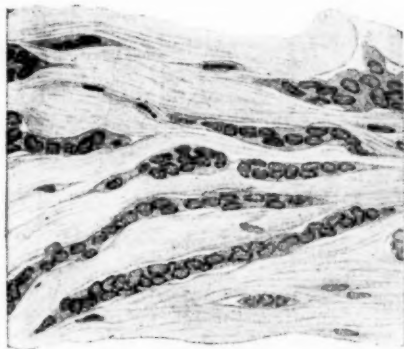


FIG. 1. — Endothéliome de la parotide (d'après VOLKMANN). Exemple frappant d'un endothéliome interfasciculaire au début. Les cordons de cellules se terminent en pointe.

d'un sarcome alvéolaire et même d'un carcinome ou d'un adénome. Ce sont ces métamorphoses qui ont induit en erreur quantité d'auteurs, comme nous le verrons en recueillant les cas publiés jusqu'à ce jour.

Ceux de nos lecteurs qui voudraient avoir des renseignements absolument complets sur la question des endothéliomes n'ont qu'à consulter l'ouvrage magistral de Volkmann (1), auquel nous empruntons d'ailleurs la plupart des détails qui suivent.

A l'état normal, les cellules endothéliales qui tapissent les fentes lymphatiques ne se révèlent que par leurs noyaux assez

(1) *Loco citato*.

allongés, aplatis, faisant çà là un léger relief dans la fente. La substance cellulaire demeure invisible.

A l'extrême début de la néoplasie, ces noyaux se tuméfient et leurs nucléoles s'accroissent. Le protoplasme devient visible, ce qui donne à la cellule un aspect fusiforme sur la coupe. Les cellules ne tardent pas à proliférer, elles se disposent en série, les unes derrière les autres, dans la fente lymphatique (fig. 1). Par pression réciproque, elles deviennent polygonales. Seules, les cellules terminales demeurent fusiformes.

Les cellules ne se séparent pas toujours nettement les unes des autres ; on trouve alors de véritables rubans de protoplasme avec de nombreux noyaux disposés en série.

Le protoplasme de ces cellules se colore plus fortement par



FIG. 2. — Sarcome alvéolaire périthélial de la joue. On voit aisément que les cellules endothéliales ne participent pas à la prolifération, que seules les cellules périthéliales entrent en jeu.

l'éosine que les faisceaux conjonctifs. Les noyaux, au contraire, se colorent moins par l'hématoxyline que les leucocytes voisins et que les noyaux endothéliaux au repos.

Le début d'un endothéliome interfasciculaire est donc bien différent de celui d'un périthéliome. Pour bien fixer ce point, nous reproduisons ici un dessin représentant la phase initiale d'un périthéliome (fig. 2).

Par la suite, les cordons cellulaires s'épaississent et forment des amas compacts qui, par leur aspect et la forme de leurs cellules, ressemblent extraordinairement à des bourgeons carcinomateux. Les deux tumeurs ne se laissent différencier que par leur rapport avec le tissu conjonctif environnant. Les prolongements carcinomateux n'ont au début aucune relation avec ce tissu. Ils en sont nettement séparés par les cellules endothéliales qui tapissent les fentes lymphatiques. Ce fait est bien mis en évidence si l'on recourt à certaines méthodes de

durcissement, où les cellules carcinomateuses se rétractent, laissant ainsi un espace artificiel entre elles et le revêtement endothélial. Dans l'endothéliome, au contraire, la relation est très étroite; la rétraction est exceptionnelle et, si elle se produit, elle entraîne toujours le revêtement endothélial.

Le ruban cellulaire peut s'élargir au lieu de s'allonger. La tumeur prend alors un aspect alvéolaire.

Tel est le type primitif de l'endothéliome interfasciculaire. Mais ce type est sujet à de nombreuses variations par suite de modifications dans les cellules mêmes de la tumeur ou dans



FIG. 3. — Endothéliome du palais. — Les cellules endothéliales se disposent en couches concentrique, donnant l'aspect de perles épithéliales.

le tissu conjonctif qui leur sert de support. Les principales de ces modifications dont chacune peut donner lieu à une erreur de diagnostic sont les suivantes :

A. MODIFICATIONS SECONDAIRES DANS LES CELLULES. — 1° Les cellules ont une grande tendance à se disposer en *couches concentriques*. Au centre, on trouve alors le plus souvent une masse hyaline ou granuleuse provenant des cellules dégénérées et pouvant mesurer jusqu'à 1 millim. 5. Il peut même y avoir calcification centrale. C'est un aspect qui fait prendre certains endothéliomes pour des épithéliomes, notamment dans la glande lacrymale. (Fig. 3.)

2° Les cellules peuvent subir la *dégénérescence hyaline ou colloïde*. Le noyau de la cellule devient excentrique, puis il disparaît. Il se forme une masse hyaline centrale, comme dans le précédent; mais ici les cellules se disposent en cercle autour de la masse centrale absolument comme l'épithélium d'une glande. Elles deviennent cubiques et même cylindriques. On arrive ainsi tout à fait à la structure d'une glande, et l'on a souvent décrit de telles tumeurs à la suite de Robin et de Nélaton, comme des *adénomes* et des *hypertrophies glandulaires*.

3° Il existe (fig. 4) une autre modification, assez malaisée

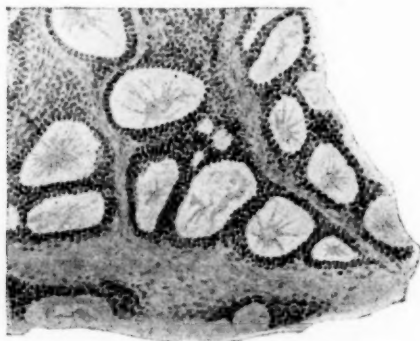


FIG. 4. — Endothéliome de la parotide. — Le centre des lobules néoplasiques est devenu hyalin et la confusion avec un adénome est aisée (d'après VOLKMANN).

à séparer nettement de la précédente. Dans les trainées cellulaires assez épaisses, parfois aussi cependant dans les bandes minces, on trouve quelques cellules renfermant une goutte claire, bien limitée. Cette goutte, en se développant, repousse le noyau à la périphérie. La cellule éclate et projette la goutte entre les cellules voisines. Cette goutte tantôt se colore comme du mucus et se fusionne avec d'autres, tantôt se comporte comme de la substance hyaline.

Les cellules et leurs noyaux survivent à l'éclatement et se disposent en rosace autour des gouttes fusionnées, donnant ainsi naissance à un petit *kyste*. Le kyste s'accroît et perd sa forme ronde en se moulant sur les faisceaux de tissu conjonctif. Des vaisseaux sanguins et surtout des vaisseaux lymphatiques

peuvent se rompre et déverser leur contenu à l'intérieur de ces kystes qui peuvent devenir alors tout à fait prépondérants et simuler un *lymphangiome* (Kruse).

4° Outre les bandes néoplasiques pleines, il peut y avoir des *bandes creuses*, donnant à la tumeur l'aspect d'une *glande hypertrophiée* ou d'un *adénome*.

La lumière de ces bandes se forme de la manière suivante : il se produit une stase de lymphé dans la fente lymphatique qui se dilate et refoule les cellules. Parfois cependant les cellules peuvent se séparer les unes des autres sans stase de lymphé et sans cause appréciable.

5° Quand la tumeur a pris un certain développement, la prolifération cellulaire devient telle que l'on ne peut plus avoir de notion exacte sur la nature précise de la néoplasie et l'on se trouve alors en présence d'aspects souvent difficiles, sinon impossibles à interpréter. La tumeur abandonne alors fréquemment le type tubulaire primitif pour prendre l'aspect alvéolaire. Il en résulte qu'un très grand nombre de tumeurs décrites comme *sarcome alvéolaire* ne sont en réalité que des endothéliomes.

B. MODIFICATIONS SECONDAIRES DU TISSU CONJONCTIF. — Le tissu conjonctif au sein duquel se développent les cellules néoplasiques est rarement simplement fibrillaire. Le plus souvent, il perd en tout ou en partie son aspect fibrillaire ; il subit de nombreuses transformations dont nous retracerons les principales.

1° *Dégénérescence hyaline*. — Tous les éléments constitutifs de l'endothéliome peuvent subir la dégénérescence hyaline. Nous avons déjà vu que les cellules endothéliales devenaient parfois hyalines et formaient de véritables perles épithéliales. Le tissu conjonctif de soutien subit également cette métamorphose. Au début, les fibrilles en contact immédiat avec les tubes néoplasiques gonflent, perdent leur aspect fibrillaire, deviennent homogènes et fortement réfringentes. Les vaisseaux qui siègent au centre de la travée sont comprimés : ils résistent quelque temps, mais ils finissent par s'oblitérer et disparaître. Ce sont généralement les fibrilles les plus minces qui deviennent hyalines. Les grosses travées s'entreprennent rarement.

2° *Dégénérescence muqueuse.* — Le processus est ici bien différent du précédent. Tandis que dans la dégénérescence hyaline la cellule conjonctive se transforme, dans la dégénérescence muqueuse c'est la substance intercellulaire qui se modifie, sans que les cellules elles-mêmes soient altérées dans leur vitalité. Elles changent simplement de forme; elles deviennent étoilées ou fusiformes, mais gardent la propriété de donner naissance à des travées néoplasiques endothéliomateuses.

On trouve naturellement des endroits où il n'y aura plus trace de la structure primitive et où l'on croira à un myxosarcome ordinaire.

Il ne faut pas croire qu'il y ait toujours des limites bien nettes entre la substance hyaline et la substance muqueuse. La première se colore en rose par l'éosine et ne prend pas l'hématoxyline, tandis que la seconde se colore en bleu par l'hématoxyline et ne prend pas l'éosine. Dans les coupes, on retrouve toutes les teintes, du rouge intense au bleu pur. D'une manière générale, cependant, plus la masse est liquide, moins elle se colore par l'éosine.

3° *Dégénérescence cartilagineuse.* — Elle est très voisine de la précédente. Elle procède de la substance intermédiaire et non des cellules elles-mêmes, qui gardent toutes leurs propriétés. Quand la chondrification s'étend, la tumeur figure un enchondrome.

Le cartilage peut quelquefois se calcifier et même s'ossifier.

C. RAPPORTS DE L'ENDOTHÉLIOME AVEC LES VAISSEAUX SANGUINS ET LYMPHATIQUES. — 1° *Vaisseaux sanguins.* — Ainsi que nous l'avons dit plus haut, les tumeurs dont le développement dépend exclusivement de la prolifération de l'endothélium des vaisseaux sanguins appartiennent à la plus grande rareté. C'est à peine si l'on peut en retrouver quatre ou cinq cas bien conformés dans la littérature. La plupart des tumeurs décrites comme telles provenaient en réalité des cellules pariétales et non des cellules endothéliales.

Un peu plus fréquemment, mais toujours exceptionnellement, on rencontre dans les endothéliomes interfasciculaires quelques points où l'endothélium des capillaires sanguins prolifère. Ici, comme tantôt, il y a souvent eu confusion avec les

cellules adventitielles. On pourrait se demander si Verschbaumer n'a pas versé dans cette erreur.

En réalité, dans la plupart des endothéliomes, les vaisseaux sanguins jouent un rôle tout à fait secondaire. Ils n'ont aucun rapport avec la néoplasie. Par suite du développement de la tumeur, le tissu conjonctif qui enveloppe les vaisseaux sanguins peut se raréfier et les vaisseaux circulent alors librement au sein des éléments néoplasiques, mais sans participer directement à la multiplication de ces derniers. L'aspect de telles parties est souvent difficile à déchiffrer et les erreurs de diagnostic y sont aisées.

Il arrive fréquemment cependant, dans ces conditions, surtout dans les parties myxomateuses, que les cellules adventitielles ou périthéliales des capillaires se mettent à proliférer par endroits. Ces cellules reposent sur l'endothéliome demeuré intact et elles forment un manchon ou vaisseau. Nous sommes là dans les zones de transition de l'endothéliome vers le périthélium et le sarcome, et nullement dans la région fondamentale de la néoplasie, comme le croyait Kolaczek.

2° *Vaisseaux lymphatiques*. — Il règne dans les auteurs une assez grande confusion sur les relations de l'endothéliome avec les vaisseaux lymphatiques, la plupart ne différenciant pas nettement les espaces et les vaisseaux lymphatiques et les confondant les uns avec les autres.

D'après Volkmann, la participation des vaisseaux lymphatiques au processus serait des plus minimes. Cette participation peut être active ou passive :

a) *Participation active*. — Le processus néoplasique peut s'étendre par continuité de l'endothélium de la fente à celui du vaisseau.

Si l'on peut suivre un vaisseau sur une certaine étendue, souvent on voit d'un côté l'endothélium normal, et de l'autre trois à quatre couches de cellules cubiques, riches en protoplasme et tapissant la paroi interne du vaisseau comme un épithélium de revêtement. Entre ces deux extrêmes se rencontrent tous les degrés. Cette prolifération de l'endothélium amène tantôt la dilatation kystique du vaisseau, tantôt son oblitération

b) *Participation passive*. — Les prolongements de la

tumeurs s'étendent des fentes dans les vaisseaux en respectant l'endothélium. Ce processus, si fréquent dans le carcinome, est très rare dans l'endothéliome. On en cite deux ou trois cas dans la littérature. L'aspect microscopique est alors tout à fait celui du carcinome, et l'erreur du diagnostic inévitable en ces endroits.

Il résulte des considérations précédentes que l'endothéliome peut donner lieu à de nombreuses erreurs d'interprétation. Volkmann a rectifié le diagnostic dans 138 cas de tumeurs du palais. Van Duyse a fait de même pour les tumeurs de la glande lacrymale. Nous verrons plus loin s'il n'y a pas lieu de traiter semblablement certaines néoplasies de la choroïde et surtout du corps ciliaire.

§ 2. — OBSERVATION PERSONNELLE.

Sidonie D..., ménagère, âgée de 63 ans, se présente à notre consultation le 25 août 1894. Cette femme a subi dans une autre clinique une double iridectomie préparatoire à l'extraction de la cataracte. Du côté droit, des phénomènes irritatifs et douloureux se sont manifestés peu après l'opération et ils vont en s'accroissant. C'est ce qui a décidé la malade à venir nous trouver.

Nous constatons les symptômes suivants :

A droite, forte hyperhémie du globe avec dilatation des vaisseaux sous-conjonctivaux. Chambre antérieure effacée. Cataracte complète, verdâtre. Tension = + 2. Perception lumineuse nulle.

A gauche, cataracte au début. Fond de l'œil normal.

A la demande même de la patiente, l'énucléation se fit quelques jours plus tard.

Les suites opératoires ne présentèrent rien de particulier.

La femme a succombé l'année suivante à une métastase dans l'orbite et le cerveau.

Examen de l'œil énucléé. — Après fixation par le liquide de Müller, l'œil fut sectionné et inclus à la celloïdine.

La section du globe démontre la présence d'une tumeur en plaque occupant toute la moitié interne de la choroïde. Cette tumeur est blanc rosé, avec quelques foyers grisâtres. Elle s'étend depuis la papille jusqu'à l'ora serrata.

La rétine est décollée en totalité.

Toutes les lésions dignes d'intérêt se trouvent au niveau de la néoplasie choroïdienne. Les autres altérations que l'on rencontre dans l'œil sont secondaires et analogues à celles que l'on retrouve dans la plupart des cas de néoplasie intra-oculaire arrivée au stade de glaucome. Nous ne nous y arrêtons donc pas.

Sur une coupe antéro-postérieure (fig. 5), la choroïde et la tumeur se confondent absolument. L'épaisseur totale est six fois environ celle de la sclérotique, qui paraît normale. La tumeur s'applique étroitement à la sclérotique, envahissant toutes les mailles de la supra-choroïde dont on ne trouve plus traces.

Aux extrémités antérieure et postérieure, la tumeur s'amincit en pointes effilées.

L'aspect, nettement lobulé, rappelle celui d'un carcinome ou d'un sarcome alvéolaire. Les lobes sont de différentes grandeurs, mais il existe vers les parties antérieures quelques lobes plus volumineux que les autres et divisibles en foyers secondaires (fig. 5, 3).

A un grossissement un peu plus considérable, la lobulisation de la tumeur apparaît très marquée en cette région. Il s'agit de lobes

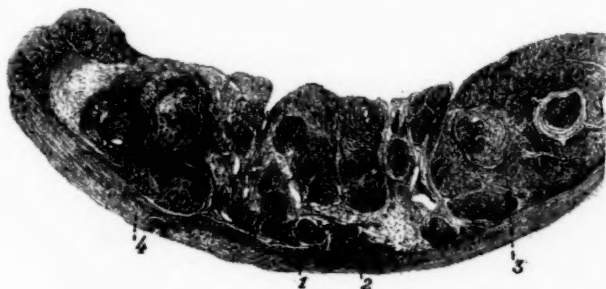


FIG. 5. — Vue d'ensemble de la tumeur.

1. Sclérotique. — 2. Choroïde. — 3. Grands lobules néoplasiques antérieurs. — 4. Masse pigmentaire avec dégénérescence muqueuse centrale.

arrondis, formés d'un très grand nombre de cellules à gros noyaux devenues polygonales par pression réciproque. On ne trouve que peu de traces de substance intermédiaire. Il faut des accidents de préparation ou l'épreuve du pinceau pour reconnaître qu'il existe un fin réseau conjonctif formant des mailles excessivement serrées. Il y a presque autant de mailles que de cellules.

Les lobes principaux (fig. 6, 1) sont entourés d'une ceinture de tissu conjonctif ayant subi une sorte de tassement (fig. 6, 2). Très souvent aussi le tissu fibrillaire s'est transformé en tissu muqueux (fig. 6, 3). Entre les lobes principaux existent un grand nombre de lobes secondaires, notamment le long de la sclérotique, où ils se disposent comme les grains d'un chapelet. Les cellules néoplasiques pénètrent également dans la sclérotique le long des vaisseaux (fig. 6, 4), et ils forment même par endroits, mais rarement, de petits foyers entre les lames de la sclérotique (fig. 6, 5).

Dans le voisinage de la papille se trouve une zone très sombre

(fig. 5, 4), un véritable cratère de pigment. Le centre de cette région se teint en bleu pur par l'hématoxyline ; il s'agit d'un foyer de dégénérescence muqueuse autour duquel le pigment a émigré en masse. Si l'on examine cette région à un plus fort grossissement (fig. 7), on

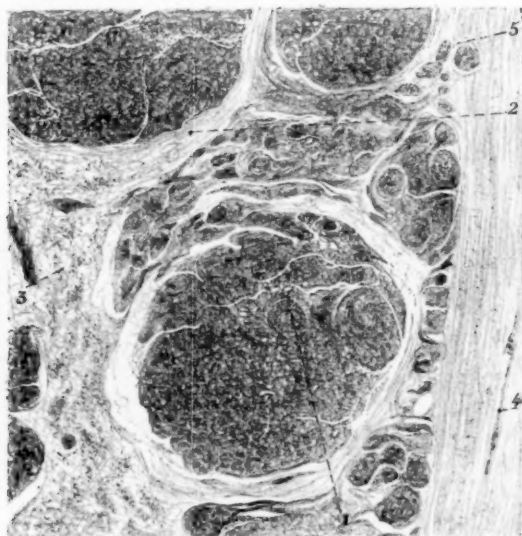


FIG. 6. — 1. Un gros lobule. — 2. Tissue conjonctif périlobulaire tassé en capsule. 3. — Tissue conjonctif muqueux. — 4. Envahissement de la sclérotique par la tumeur. — 5. Petit lobule intra-scléral.

reconnait que l'on a affaire à un nodule ayant complètement dégénéré ; on y découvre une zone périphérique de cellules dont les noyaux se colorent faiblement ; puis progressivement tout caractère cellulaire s'efface et il ne reste plus que de la substance muqueuse (fig. 7, 2). L'amas de pigment qui environne le pseudo-kyste muqueux est si considérable que les coupes apparaissent d'un noir opaque, sans qu'il soit possible de démêler la structure intime du tissu. On dirait que tout le pigment choréïdien s'est accumulé en cet endroit.

Pour se rendre compte de la nature exacte de la tumeur, il faut examiner les points où la néoplasie débute, c'est-à-dire les parties extrêmes. La fig. 8 représente le pôle antérieur. On reconnaît aisément les îlots néoplasiques plongés au sein d'un tissu conjonctif fibrillaire lâche, devenu muqueux par endroits (fig. 8, 1). A côté de fentes lymphatiques normales, on trouve des cellules endothéliales

gonflées, faisant saillie dans l'intérieur de la fente; le protoplasme devient apparent, le noyau se colore davantage (fig. 8, 2). Viennent ensuite les cordons néoplasiques composés d'abord d'une seule rangée de cellules (fig. 3), puis s'élargissant pour former de petits nodules (fig. 4).

Sur cette coupe, la naissance de la tumeur est véritablement saisie sur le vif; on y suit tous les stades du développement. On voit que

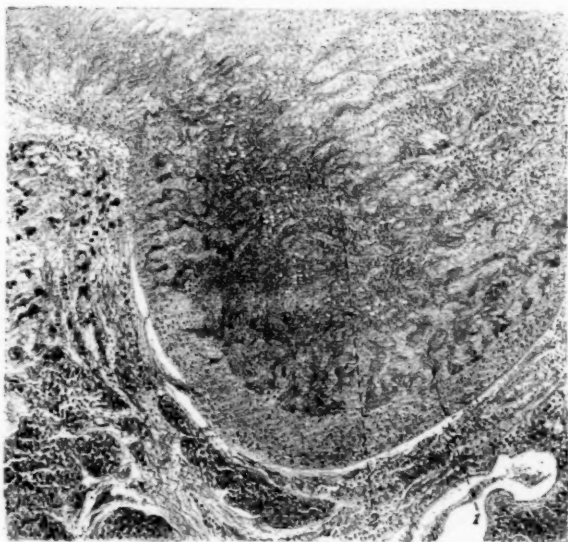


FIG. 7. — Foyer de dégénérescence muqueuse.

1. Cellules néoplasiques semi-dégénérées. — 2. Kyste muqueux.

les vaisseaux n'ont aucun rapport avec les éléments néoplasiques. Un capillaire (fig. 8, 5) qui traverse la région demeure absolument normal.

Notons aussi combien la structure du tissu ambiant fait varier le type de la tumeur. Sur la moitié gauche de la préparation, le tissu conjonctif est muqueux. Les éléments néoplasiques s'y disposent immédiatement en lobules arrondis. La moitié droite appartient au tissu conjonctif fibrillaire. Les cordons cellulaires y prennent le type tubulé, tout à fait caractéristique pour le premier stade de développement de l'endothéliome.

Il y a cependant certains points où la néoplasie paraît en rapport

plus intime avec les vaisseaux; mais ils sont rares et il faut un examen minutieux pour les retrouver.

La figure 9 reproduit une de ces régions. On y voit en 1 la coupe d'un gros capillaire. L'endothélium est normal. Mais les cellules périthéliales ont une tendance à proliférer. Sur un autre capillaire (fig. 9, 2) coupé en biseau, on voit de champ la couche endothéliale



FIG. 8. — Phase initiale de la néoplasie.

1. Tissu muqueux de soutien. — 2. Cellule endothéliale gonflée, à protoplasme apparent. — 3. Cordon néoplasique. — 4. Lobule en formation. — 5. Capillaire normal, sans relation avec la tumeur.

très nette, tandis que le périthélium a sensiblement augmenté d'épaisseur.

Même aspect sur un petit vaisseau voisin (fig. 9, 3), où le périthélium compte trois rangées de cellules qui refoulent le tissu conjonctif avoisinant. Quant au gros nodule néoplasique (fig. 9, 4), il est malaisé de dire s'il s'est formé aux dépens de l'endothélium d'une fente lymphatique ou du périthélium d'un capillaire.

Quoi qu'il en soit, cette disposition est tout à fait exceptionnelle et si nous la reproduisons, c'est pour insister sur ce que nous avons déjà dit plus haut : que le type de la tumeur est rarement pur, que la prolifération de certains éléments entraîne la prolifération des

éléments voisins et qu'à tout endothéliome s'ajoute toujours un peu de périthéliome ou de sarcome, et réciproquement.

Enfin, en certains endroits (fig. 10) les cellules subissent la dégénérescence hyaline, ce qui est, pour ainsi dire, la règle dans les

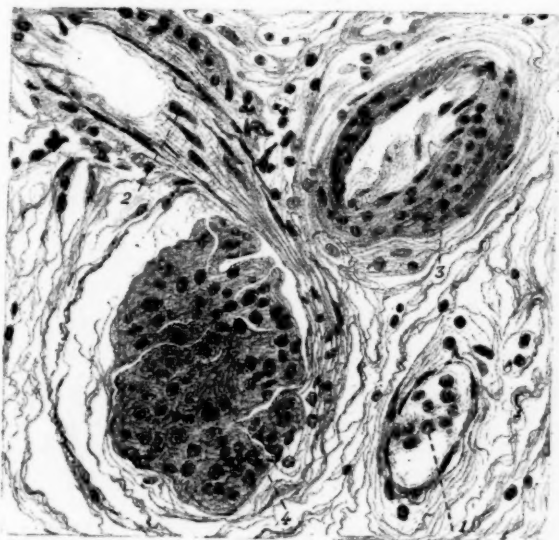


FIG. 9. — Une région où l'endothéliome se complique de périthéliome.

1. Gros capillaire, avec légère prolifération des cellules périthéliales. — 2. Capillaire coupé en biseau. On y voit de champ la tunique endothéliale. Le périthélium prolifère. — 3. Triple assise périthéliale. — 4. Nodule néoplasique sans relation apparente avec les vaisseaux.

endothéliomes. Cette dégénérescence hyaline qui peut atteindre tous les éléments de la tumeur, les cellules, le tissu de soutien et les vaisseaux, entreprend ici spécialement les cellules et donne à ces parties un aspect bizarre assez difficile à déchiffrer. Les capillaires sanguins (fig. 10, 1) qui traversent ces régions sont peu affectés. Cependant ils souffrent par voisinage, et leur calibre devient irrégulier.

Les cellules néoplasiques se tuméfient ; leur noyau se porte à la périphérie (fig. 10, 2). Parfois plusieurs cellules contiguës subissent la dégénérescence hyaline et forment alors un petit bloc hyalin (fig. 10, 3). Nous n'avons cependant pu observer de véritables perles hyalines, pareilles à celles observées par Volkmann et Rogman.

Par endroits, le tissu conjonctif présente également un aspect hyalin (fig. 10, 4).

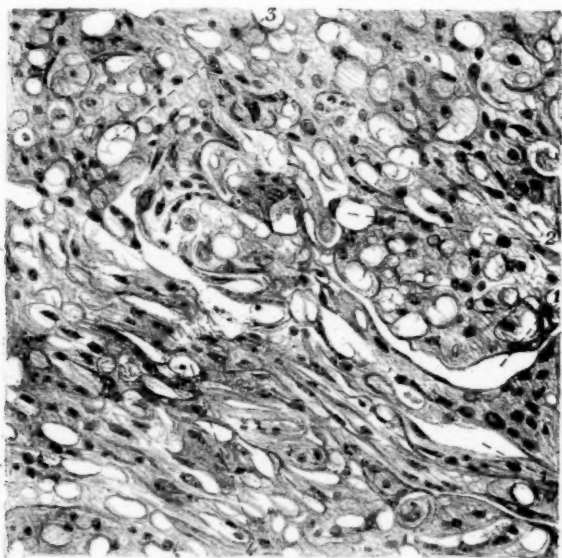


FIG. 10. — Dégénérescence hyaline des cellules néoplasiques.

1. Capillaire sanguin bosselé. — 2. Dégénérescence hyaline d'une cellule dont le noyau devient périphérique. — 3. Petit bloc hyalin produit par la dégénérescence de plusieurs cellules voisines. — 4. Tissu conjonctif hyalin.

En résumé, il s'agit d'une tumeur formée aux dépens de l'endothélium des fentes lymphatiques de la choroïde, d'un *endothéliome interfasciculaire*. (A suivre.)

ÉTUDE SUR LES SYNÉCHIES DE L'IRIS (*Suite*) (1)Par le Dr **E. HOCQUARD**

Médecin principal de l'armée.

La pression exercée par l'humeur aqueuse sur la synéchie glaucomateuse est quelquefois tellement considérable qu'à elle seule, elle vient à bout de la résistance de la coque oculaire; sous ses efforts, cette coque se distend, se creuse de dedans en dehors au niveau du limbe. Les trabécules qui bordent en dedans le canal de Schlemm, s'affaissent d'abord et se tassent; puis l'iris adhérent étant réduit par l'atrophie à une mince couche de pigment, l'humeur aqueuse le traverse facilement pour s'insinuer dans les canaux intrascléroticaux creusés pour le passage des vaisseaux ciliaires antérieurs. Elle dissocie les parois de ces canaux, écartant en avant et en arrière les fibres de la sclérotique, à la façon du liquide qu'on pousse entre les mailles du tissu cellulaire sous-cutané dans l'injection de sérum artificiel.

Après cette dissociation, on constate, sur les coupes, dans la région du canal de Schlemm, une série d'anfractuosités superposées, qui communiquent entre elles par de larges orifices à parois déchiquetées (fig. 7). Quelquefois les anfractuosités sont séparées seulement par de longs écheveaux de fibres conjonctives dissociées (fig. 7, a), rattachées par un bout à la paroi, flottant de l'autre dans la cavité. Les cavités ont leur grand axe dirigé d'avant en arrière; elles n'occupent généralement pas toute la circonférence du limbe; elles sont ordinairement localisées et, en tous cas, toujours plus accentuées au niveau du trajet intrasclérotical des veines perforantes antérieures. Cette localisation se comprend fort bien, étant donné le mécanisme invoqué plus haut; de même, le creusement des cavités dans le sens antéro-postérieur, c'est-à-dire parallèlement aux surfaces de la sclérotique, s'explique

(1) Voir *Archives d'ophtalmologie*, t. XX, juillet 1900, page 337.

par l'orientation des faisceaux scléroticaux, bien plus faciles à dissocier dans ce sens.

C'est l'œil photographié figure 7, qui m'a servi de type pour la description qui précède; son histoire clinique va me permettre de démontrer l'exactitude de la théorie que j'ai

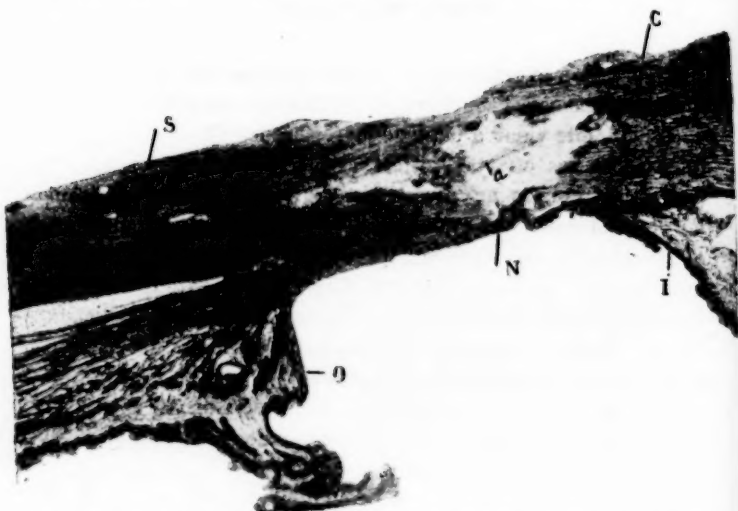


FIG. 7. — Dissociation du limbe scléro-cornéen par le processus glaucomateux. Photographie directe de la coupe au grossissement d'environ 30 D.

S. Sclérotique. — O. Corps ciliaire. — N. Portion adhérente de l'iris. — C. Cornée. — I. Iris. — a. Faisceau conjonctif dissocié.

avancée pour expliquer le développement des lésions anatomiques semblables à celles qu'il présentait.

M^{me} X..., 24 ans, sans aucune tare constitutionnelle, gagne la variole à 16 ans. A la suite de cette maladie, ses yeux restent rouges et irritables au point de la forcer à cesser tout travail d'application, et de l'obliger un an après à entrer à l'hôpital. Elle y contracte un érysipèle du côté gauche de la face qui l'y immobilise pendant trois mois. Fatiguée par ce long séjour, elle en sort avec l'œil gauche plus rouge et plus douloureux que jamais. Six mois après, elle éprouve dans cet œil des douleurs extrêmement violentes qui durent sans interruption pendant huit jours et qui amènent l'abolition complète de la vision de ce côté; après quoi, les crises douloureuses

deviennent plus espacées et moins fortes; l'injection du globe diminue peu à peu et la sclérotique prend une teinte bleuâtre autour de la cornée.

Depuis trois ans bientôt, la malade ne souffre plus de l'œil gauche. Cependant, depuis quelques semaines, il lui semble que cet œil fatigue l'œil droit, et, comme il ne sert plus, elle se décide à le faire enlever pour préserver l'autre. Immédiatement avant l'énucléation, il présente l'état suivant :

Globe plus volumineux que d'habitude, saillant entre les paupières qui réussissent cependant à le recouvrir; allongement et amincissement de la coque oculaire autour de la cornée. En haut et en bas, on remarque deux petites taches noires, bien limitées, de forme à peu près ronde, à cheval toutes deux sur le diamètre vertical, situées sur la sclérotique à 1 millim. et demi du limbe cornéen apparent. Ces taches, examinées au grossissement de la loupe de Brücke, paraissent sillonnées par de grandes traînées blanchâtres, à peu près parallèles entre elles, qui représentent les faisceaux les plus externes de la sclérotique, très amincies à ce niveau. Un vaisseau épiscléral assez volumineux plonge dans la tache supérieure et y disparaît comme dans un trou. Ce vaisseau fournit, avant de s'enfoncer dans la tache, une branche très grêle qui passe au-dessus.

L'œil n'est pas douloureux à la pression; sa tension est nettement diminuée; la vision y est totalement abolie.

La succession des phénomènes pathologiques semble donc avoir été la suivante : formation d'une synéchie périphérique, puis dissociation de cette synéchie par les liquides intra-oculaires, agissant sous forte pression, en effondrant le canal de Schlemm, en élargissant et en dilacérant ensuite les canaux intra-scléroticaux des vaisseaux perforants, les suivant jusque sous la conjonctive bulbaire, créant ainsi à la filtration oculaire des voies nouvelles et surabondantes, puisque depuis trois ans l'œil était devenu hypotone.

Un résultat aussi complet est rare dans le glaucome : généralement l'effet de la pression intra-oculaire reste limité à l'effondrement de la paroi interne du canal de Schlemm, à moins que, le glaucome ayant été traité par l'iridectomie, on n'observe, à l'un des angles de la cicatrice cornéenne, une distension ayant pour point de départ le pincement d'une partie du moignon de l'iris. Mais dans ce dernier cas, le processus est tout autre : il s'agit d'un véritable staphylôme intercalaire par enclavement dont j'ai déjà décrit suffisamment le mécanisme spécial pour n'y plus revenir.

La voie du canal de Schlemm est celle que la nature choisit de préférence lorsqu'elle veut tenter de rétablir la circulation des liquides intra-oculaires, mais ce n'est pas la seule : la figure 8 montre que l'humeur aqueuse peut, dans quelques cas, plus rares encore que le précédent, dissocier le tissu irien dans la synéchie une fois produite, se frayer à travers ce tissu et le tendon du corps ciliaire un chemin jusqu'à la grande fente supra-choroïdienne pour se déverser ensuite au dehors en empruntant, à l'équateur de l'œil, les canaux intra-sclé-

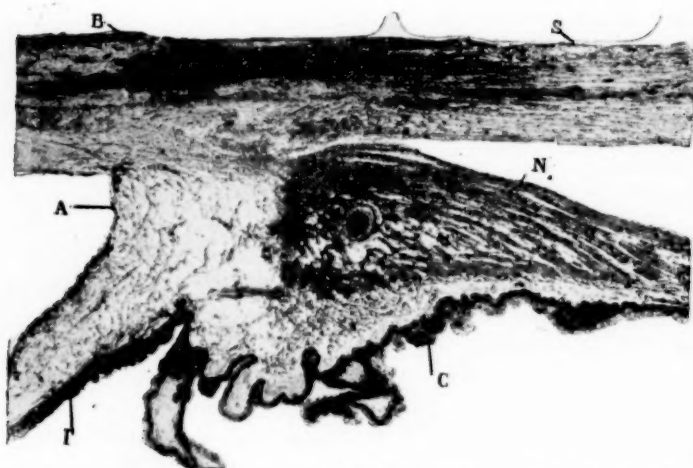


FIG. 8. — Dissociation de la synéchie irido-cornéenne périphérique par le processus glaucomateux. Photographie directe de la coupe au grossissement d'environ 40 D.

B. Cornée. — A. Synéchie. — C. Corps ciliaire. — S. Sclérotique. — I. Iris. — N. Espace supra-choroïdien.

ticaux des veines vorticeuses. Cette photographie a été prise sur une pièce appartenant à la belle collection anatomo-pathologique de mon maître, le professeur Gayet, de Lyon. L'œil dont il s'agit souffrait depuis longtemps déjà d'épiscléritis chronique lorsque survinrent des accès glaucomateux aigus et rapprochés qui, en peu de temps, déterminèrent la perte de la vision au milieu de douleurs extrêmement violentes.

La vue une fois perdue, les douleurs s'apaisèrent ; très dur au

début, l'œil finit même par présenter de l'hypotension. Outre les remarquables lésions de la figure 8, l'autopsie du globe permit de constater un élargissement très net des canaux intra-scléroticaux des veines vorticeuses. Je me hâte d'ajouter que j'ai constaté plusieurs fois cet élargissement dans des cas de glaucome chronique qui s'étaient terminés à la manière ordinaire.

Ainsi donc, à l'aide des curieux procédés que je viens d'indiquer, les seuls efforts de la nature peuvent, dans certains cas rares, amener la guérison du glaucome en rétablissant les voies de filtration des liquides oculaires d'une façon tellement complète qu'à l'exagération du tonus peut succéder de l'hypotension. Mais, en raison de la violence même de l'effort, le but n'est qu'imparfaitement atteint puisque la fonction visuelle en demeure irrévocablement perdue. Cependant l'étude de ces processus est bien faite pour encourager les chirurgiens qui, visant au même but, tentent par une opération de guérir, ou tout au moins d'enrayer à moins de frais cette affection si grave. Il semble à priori qu'en ouvrant d'un coup de couteau le limbe scléro-cornéen on rétablira la perméabilité de la coque sans dommage pour la fonction. D'où vient qu'une opération si logiquement conçue produit, dans la grande majorité des cas, des résultats si peu probants ? En partie, je crois, de ce que la section a toujours porté en pleine cornée, c'est-à-dire en avant de la région de Schlemm où elle aurait eu son maximum d'efficacité. Évidemment si l'on tient compte des données anatomiques, il faudrait sectionner non pas en avant, mais *en arrière* des attaches apparentes de l'iris. Mais si, à la rigueur, l'opération ainsi conduite n'est pas irréalisable, elle est tout au moins fort difficile et expose à de sérieux dangers : il faut inciser largement dans une région où le couteau doit côtoyer des écueils nombreux et redoutables : le cristallin est en dedans ; le corps ciliaire, la zonule, le corps vitré se présentent en arrière. Évidemment la chambre postérieure s'est agrandie de toute la largeur de la synéchie irienne périphérique ; mais une décompression brusque, dans un œil hypertendu, peut amener la projection de l'humeur vitrée sous le couteau et la rupture de la zonule toujours affaiblie dans ces cas. En voilà plus qu'il n'en faut pour faire hésiter bon nombre de chirurgiens, même des plus hardis.

II. — SYNÉCHIES POSTÉRIEURES

Les recherches d'anatomie pathologique démontrent que l'inflammation non seulement ramène les tissus à l'état embryonnaire, mais souvent remanie les organes eux-mêmes de façon à y faire réapparaître certaines dispositions anatomiques transitoires, propres à l'état fœtal. Ces dispositions créées exclusivement en vue de faciliter la circulation et partant les échanges nutritifs, à une période d'accroissement et de transformation intenses de l'organe, disparaissent une fois cette période terminée. S'ils se reproduisent par le fait de l'inflammation chez l'adulte, c'est que cette dernière crée, à nouveau, une suractivité dans les échanges organiques analogue à celle qui avait déterminé autrefois leur apparition chez le fœtus.

La connaissance de ces lois, qu'il est possible de vérifier dans presque tous les processus inflammatoires de l'œil, est utile pour l'étude des synéchies postérieures dont elle permet de mieux comprendre les localisations et le mode de formation.

Lorqu'on examine un œil de fœtus humain ayant dépassé le quatrième mois de la vie intra-utérine, on constate que, sur l'iris déjà formé, la pupille est obturée par une membrane transitoire très mince : la *membrane pupillaire*. Cette membrane ne s'insère pas exactement au bord de la pupille, mais la dépasse extérieurement pour venir s'attacher sur la face antérieure de l'iris, suivant une ligne circulaire qui formera plus tard la ligne de démarcation entre le petit cercle et le grand cercle iriens ; de telle sorte que, chez le fœtus, la membrane pupillaire recouvre la face antérieure de l'iris dans toute la région qui sera plus tard le petit cercle. A cette époque, le muscle sphincter de l'iris n'est pas encore différencié. On dirait que la membrane pupillaire sert à orienter le tissu irien encore en formation et à le tendre en attendant l'action physiologique du sphincter.

Nés du cercle ciliaire, en arrière des attaches périphériques de l'iris, les vaisseaux de ce diaphragme se dirigent en rayonnant vers son centre. Avant d'arriver à la région qu'occupera plus tard le sphincter, ils se réunissent entre eux de façon à

constituer un réseau d'anastomoses concentrique à la pupille (schéma I, C), que j'appellerai, en raison de sa situation dans l'iris, *réseau extra-sphinctérien*. De ce réseau partent deux ordres de vaisseaux se dirigeant tous vers le centre : les uns postérieurs ou *irido-pupillaires*, les autres antérieurs ou *membrano-pupillaires*. Ces derniers se répandent dans le tissu irien qui constituera plus tard le petit cercle ; une fois formé, le sphincter les séparera en deux couches, l'une antérieure, l'autre postérieure, qui s'anastomoseront entre elles en dehors et en dedans du muscle (schéma I, B, B). Quant aux vaisseaux membrano-pupillaires (schéma I, A), ils se dirigent obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans à travers le tissu de l'iris pour gagner sa face antérieure et la face profonde de la mem-

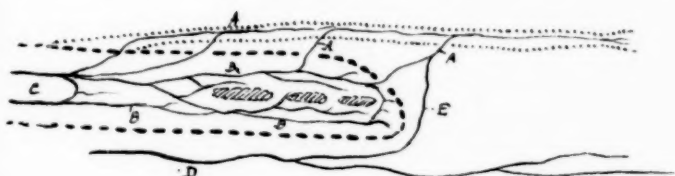


SCHÉMA I.

- | | |
|---|---|
| --- Contours de l'iris. | A. Vaisseaux membrano-pupillaires. |
| Contours de la membrane pupillaire. | B. Vaisseaux irido-pupillaires. |
| //// Coupe des faisceaux du sphincter | D. Vaisseaux du sac cristalloïdien. |
| C Cercle extra-sphinctérien. | E. Anastomose vasculaire entre le sac cristalloïdien et la membrane pupillaire. |

brane pupillaire, puis ils se répandent dans cette membrane et s'irradient vers son centre où ils se terminent en un système élégant d'anses anastomosées. Pendant leur trajet dans la membrane pupillaire, ils reçoivent quelques branches profondes venues du réseau des capillaires péri-cristalliniens ; ces branches établissent ainsi une communication vasculaire entre la membrane pupillaire et les ramifications de l'artère hyaloïdienne du fœtus (schéma I, E).

Quelque temps après la naissance, les réseaux hyaloïdiens et la membrane pupillaire disparaissent ; mais celle-ci laisse sur l'iris des traces qui persistent pendant toute la vie : le trajet intra-irien des vaisseaux membrano-pupillaires reste

marqué par des anfractuosités, souvent par de longs canalicules obliquement dirigés d'avant en arrière et de dedans en dehors jusque dans les couches profondes de l'iris : ce sont les cryptes que Fuchs a décrites autour de la pupille. D'autre part, au niveau de la circonférence d'insertion de la membrane pupillaire, il reste des saillies, des verrucosités, de véritables crêtes d'empreintes, souvent très visibles à la loupe, dans l'œil vivant sur la face antérieure de l'iris. La limite qui sépare le grand du petit cercle s'en trouve plus nettement accusée, d'autant plus que, sur certains yeux, les vaisseaux venant de la périphérie semblent s'enfoncer brusquement en passant sur le petit cercle, comme si ce dernier se trouvait sur un plan légèrement postérieur par rapport à celui du grand.

Il peut se faire que des vaisseaux membrano-pupillaires survivent après la naissance à l'atrophie de la membrane. On voit alors partir de la face antérieure de l'iris un ou deux tractus plus ou moins pigmentés qui s'avancent dans l'ouverture de la pupille. Quelquefois ils s'anastomosent avec des tractus semblables venus du bord pupillaire opposé et ils peuvent alors ne pas donner lieu à une synéchie postérieure; d'autres fois ils se fixent sur le cristallin en un point marqué ordinairement par une opacité correspondante et très limitée de la lentille. Cette opacité n'est pas due à un dépôt saillant en avant sur la cristalloïde antérieure; elle est le résultat d'une altération siégeant au-dessous dans l'épithélium et les fibres du cristallin, ce qui prouve que les troubles qui lui ont donné naissance remontent à la période de développement de la lentille.

Il est une autre catégorie d'adhérences qui datent également de la vie intra-utérine et qui sont dues à des inflammations iriennes fœtales analogues à celles qu'on observe après la naissance. Les lésions de cette catégorie sont, au point de vue de l'anatomie et du mode de développement, analogues à celles qu'il me reste à étudier chez l'adulte. Il n'y a donc pas lieu d'en faire une description séparée.

Chez l'adulte les inflammations s'accompagnent, dans l'iris comme dans les autres tissus, de congestions vasculaires et d'exsudations surtout abondantes dans la région où le tissu est le plus lâche et le plus riche en capillaires; par conséquent,

autour de la pupille où se trouvent les branches terminales des artères et l'origine des veines iriennes et où la trame de l'iris est creusée de canaux nombreux, reliquats des anciens trajets des vaisseaux membrano-pupillaires.

La structure et le mode de circulation vasculaire de l'iris portent à penser que les congestions et les exsudations iriennes doivent être fréquentes dans les affections des yeux. C'est peut-être la raison qui explique pourquoi, en clinique, les collyres à l'atropine échouent quelquefois d'une façon si inattendue dans certains états aigus qui s'accompagnent de contraction de la pupille et où la congestion ne se traduit par aucun autre symptôme, masquée qu'elle est par le pigment de l'iris. Cette congestion empêche le tissu irien, rendu rigide par la réplétion des vaisseaux, de se rétracter. On instille de l'atropine à doses croissantes sans obtenir de résultats jusqu'au jour où, la congestion de l'iris ayant cédé, la dilatation se produit tout d'un coup au moment où l'on n'y comptait plus. Qui n'a pas constaté ce fait dans certaines kératites ?

Si les troubles circulatoires se prolongent, ils peuvent amener une perturbation profonde dans la nutrition de l'uvée, membrane composée d'éléments délicats et fragiles qui, n'ayant pas de circulation propre, vit aux dépens des tissus voisins. Les cellules uvéales se gonflent, tombent, laissent échapper leur pigment et leur protoplasma. Ce protoplasma altéré forme avec les exsudats et les débris pigmentaires une sorte de mastic très adhérent qui se répand sur la face profonde de l'iris immobilisé par l'état congestif, et la fixe à la paroi antérieure du cristallin dans les points où elle est en contact avec cette paroi, c'est-à-dire sous le bord pupillaire. Il en résulte ces synéchies *en griffes* qui se déposent en couronnes sur la cristalloïde antérieure dans les iritis rhumatismales ou syphilitiques. En somme, leur production n'entraîne pas de désordres irrémédiables dans la structure de l'iris : la congestion peut disparaître et les exsudats se résorber ; seule la membrane uvéale a été touchée, mais ses lésions sont aisément réparables, de telle sorte que si les synéchies en griffes ne sont ni trop étendues ni trop nombreuses, si, en mobilisant rapidement l'iris, le chirurgien ne leur laisse pas le temps de se consolider, elles peuvent céder assez facilement en laissant, sur la face anté-

rière du cristallin, de petits dépôts punctiformes qui n'ont aucune action sur la nutrition de la lentille. Mais si la congestion irienne se reproduit, il est aisé de comprendre qu'elles se reformeront à chaque poussée, toujours dans la même région, sous le bord pupillaire, et d'autant plus facilement que les tissus auront été mieux préparés par les inflammations antérieures. C'est ainsi que chez certains rhumatisants on trouve, à l'éclairage oblique sur le cristallin, deux, trois couronnes concentriques de petits dépôts punctiformes, rouge-brun, reliquats d'anciennes adhérences.

Ces synéchies par altérations de l'uvée se rencontrent fréquemment dans les inflammations iriennes légères qui suivent l'extraction de la cataracte sénile, même lorsque ces inflammations ont été si peu marquées qu'elles ne se sont traduites par aucun symptôme apparent sur l'œil vivant. Elles réunissent l'iris à la membranule de la cataracte secondaire, et ce sont elles que l'on sent céder l'une après l'autre, comme des crans successifs, lorsque, ainsi que le recommande excellemment le professeur Panas en décrivant dans ses cours son opération si bien réglée, on exerce sur la membranule fortement saisie avec la pince spéciale, des tractions douces, sans à-coup et suffisamment prolongées.

La photographie 9 représente la coupe d'une de ces synéchies iriennes consécutives à l'opération de la cataracte; elle a été prise sur une malade de 80 ans, opérée de la cataracte sénile par la méthode ordinaire à grand lambeau, sans iridectomie. L'opération, qui n'avait donné naissance à aucun accident oculaire consécutif, remontait à deux jours. L'œil semblait en très bonne voie de guérison, lorsque la malade fut prise d'une attaque d'apoplexie qui se termina par la mort.

La coupe montre que la membranule très mince en A, dans l'ouverture de la pupille, augmente d'épaisseur vers la périphérie, où une partie des couches corticales du cristallin, plus ou moins altérées, est restée, emprisonnée dans l'angle des cristalloïdes (B). La cristalloïde antérieure s'est retractée sous l'iris; elle y forme un ou deux plis plus accusés que les autres, au niveau desquels le pigment des cellules uvéales s'est amassé, formant avec le protoplasma altéré de ces cellules et les exsudats fibrineux, des adhérences

en
cr
ce

be
ré
lé
pu
pa

D
A

FIG
ca
v
I. I
S
en
P

bra
l'é
na
qu
no
l'av
pe
qua
l'ex
uvé
Pe
don
con

en griffes étroites et assez molles (*cc*). Le plissement de la cristalloïde antérieure favorise beaucoup l'établissement de ces adhérences.

Le bord pupillaire est également pris dans une synéchie beaucoup plus large et plus solide (*o*), qui comprend toute la région sous-sphinctérienne. Cette synéchie ne se serait révélée sur le vivant que par la présence, tout contre le bord pupillaire, d'un petit amas blanchâtre (*D*) réunissant, comme par une griffe, la membranule à l'iris. L'examen de la mem-

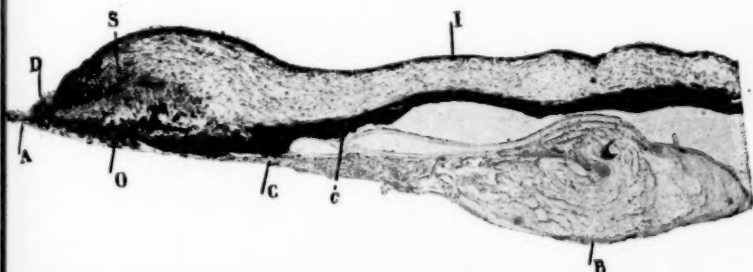


FIG. 9. — Synéchies iriennes postérieures, consécutives à une opération de cataracte sénile. Photographie directe de la coupe au grossissement d'environ 40 D.

I. Iris. — A. Portion pupillaire de la membranule. — D. Exsudat pupillaire. — S. Sphincter de l'iris. — B. Masses corticales emprisonnées dans l'angle des cristalloïdes. — *c, c*. Petites synéchies rétro-iriennes. — O. Synéchie margino-pupillaire.

branule sur le vivant, même avec l'aide de la loupe et de l'éclairage oblique, n'eût pas suffi pour permettre de reconnaître l'étendue de cette synéchie, d'autant plus que, ainsi que l'indique la coupe, le tissu irien eût paru absolument normal. Un seul signe, bien plus facile à reconnaître, je l'avoue, sur une coupe histologique que sur l'iris vivant, est peut-être susceptible dans certains cas de la faire soupçonner : quand la synéchie margino-pupillaire est épaisse et large, l'exsudat qui la forme occupe non seulement la couche uvéale, mais encore le tissu propre péri-sphinctérien (fig. 9, O). Peu à peu cet exsudat se rétracte, attirant les tissus voisins, dont les mailles sont très lâches, vers la cicatrice prise comme centre. On reconnaît facilement sur les coupes méri-

diennes ce mouvement de rétraction qui finit par amener l'entropion du bord pupillaire, à ce signe que la ligne de section du sphincter, qui est droite à l'état normal, prend la forme d'un arc de cercle dont la concavité, dirigée en arrière et en dehors, est d'autant plus accusée que la rétraction a été plus prononcée (fig. 9, S). L'entropion pupillaire peut être décelé par le fait que le liséré noir qui borde la pupille à l'état normal, et qui est dû à ce que le pigment uvéal déborde un peu sur la face irienne antérieure, n'apparaît plus. Mais

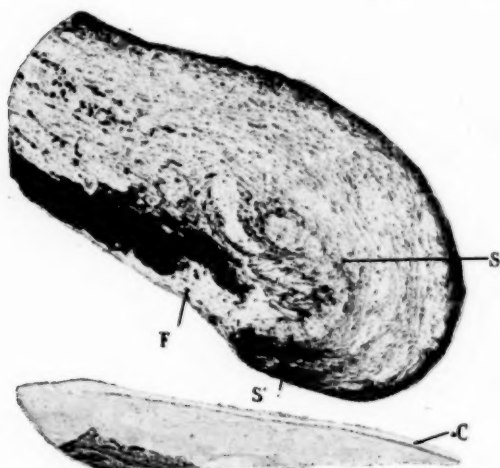


FIG. 10. — Entropion du bord pupillaire dans un vieux glaucome. Photographie directe de la coupe au grossissement d'environ 150 D.

F. Exsudat rétro-pupillaire. — S'S. Muscle sphincter en entropion. — C. Cristallin altéré.

il faut bien savoir que ce signe ne suffit pas à lui seul pour affirmer la synéchie irienne du bord de la pupille. Il faut y joindre, quand cette synéchie ne se dévoile pas par un prolongement exsudatif dans l'ouverture pupillaire, l'épreuve de la dilatation par l'atropine, qui montre si l'iris tient ou non au cristallin. L'entropion peut, en effet, se produire sans adhérence cristallinienne et ce sont même ces cas qui fournissent les entropions pupillaires les plus caractéristiques, ainsi qu'on peut en juger par l'examen de la photographie 10.

On s'explique bien cette particularité en réfléchissant que l'adhérence préalable à une surface rigide comme l'est la face antérieure du cristallin, empêche l'iris d'obéir facilement au mouvement de retrait que commande la rétraction consécutive de l'exsudat.

La coupe représentée par la photographie 10 provient d'un œil anciennement traumatisé qui, en même temps qu'une subluxation en arrière avec dégénérescence du cristallin, présentait des signes de glaucome chronique. Comme dans les vieux glaucomes de ce genre, l'iris réagissait de temps à autre par des poussées inflammatoires subaiguës : d'où les exsudats et l'entropion, sans synéchie possible puisque le cristallin était déplacé en arrière.

Les synéchies postérieures péri-pupillaires que j'ai étudiées jusqu'ici peuvent survenir dans le cours d'affections iriennes relativement légères, et surtout d'affections susceptibles de céder assez rapidement à un traitement approprié. Quand l'inflammation est plus intense, quand elle se prolonge, elle peut ramener dans l'iris un état embryonnaire tout à fait semblable à celui que j'ai décrit plus haut chez le fœtus. Cet état crée une série de lésions nouvelles qui se surajoutent à celles que je viens d'étudier pour constituer un processus pathologique beaucoup plus complexe et plus grave : les cellules *en araignées* de la trame de l'iris font place à des corpuscules embryonnaires nombreux et pressés mêlés à des exsudats et à des amas de pigment libre; les réseaux capillaires se multiplient, poussent des prolongements qui réoccupent les canalicules et les cryptes restées perméables, arrivent en suivant leur trajet jusqu'à la face antérieure de l'iris où ils se répandent avec les exsudats qui les accompagnent ou qui les ont précédés (fig. 11, A).

Bientôt ces exsudats recouvrent la pupille, formant en dedans d'elle une fausse membrane vasculaire (fig. 11, B) dont la structure, la vascularisation, les rapports avec la face irienne antérieure rappellent l'état fœtal, avec cette différence que dans les cas où l'inflammation de l'iris a été vive, la membrane peut occuper toute la face antérieure du diaphragme, de la pupille au corps ciliaire.

Bien entendu, dans ce bouleversement général du tissu irien,

les cellules uvéales ne restent pas indemnes ; elle présentent les mêmes altérations que dans les cas légers, mais plus intenses et plus étendues (fig. 11, N) : les synéchies plus solides, plus larges, sont souvent définitives ; elles ne sont plus justiciables de l'atropine, mais d'une opération.

La figure 11 montre que ce n'est pas la nouvelle membrane pupillaire, mais les exsudations sous-margino-pupillaires qui retiennent l'iris au cristallin. Dans l'ouverture de la pupille, la fausse membrane est simplement accolée à la cristalloïde dont elle se détache très facilement en général (fig. 11, C), tandis que, grâce aux exsudats sous-margino-pupillaires, le bord de



FIG. 11. — Fausse membrane pupillaire et synéchie margino-pupillaire dans un cas d'iritis chronique. Photographie directe de la coupe au grossissement d'environ 120 D.

A. Portion antérieure de la fausse membrane. — v, v. Ses vaisseaux propres. — B. Portion pupillaire de la fausse membrane. — N. Synéchie margino-pupillaire. — C. Coupe de la cristalloïde antérieure.

la pupille fait, pour ainsi dire, corps avec le cristallin à tel point qu'il serait impossible de les détacher l'un de l'autre sans des tractions violentes et sans que l'iris abandonne sur la face antérieure du cristallin une partie de son tissu (fig. 11, N).

Comme l'exsudat sous-irien, la fausse membrane sus-irienne (fig. 11, A B) est susceptible de se rétracter, entraînant dans ce mouvement le bord de la pupille. Comme le montre bien la photographie 12, cette rétraction peut être assez accusée pour amener un renversement en avant et en dehors du bord pupillaire, un véritable *ectropion* de ce bord, à tel point que

la couche uvéale (u) apparaît sur la face antérieure de l'iris dont la pupille se trouve largement cerclée de noir. Mais pour que cela se produise, il ne faut pas que l'exsudat irien recouvre la pupille; il faut au contraire qu'il ne dépasse pas le bord pupillaire et qu'il adhère fortement à ce bord. Ces conditions se trouvent réalisées dans certains vieux glaucomes où l'iris atrophié est tapissé d'exsudats qui lui donnent la couleur feuille morte, caractéristique de ces cas. Alors, l'ectropion

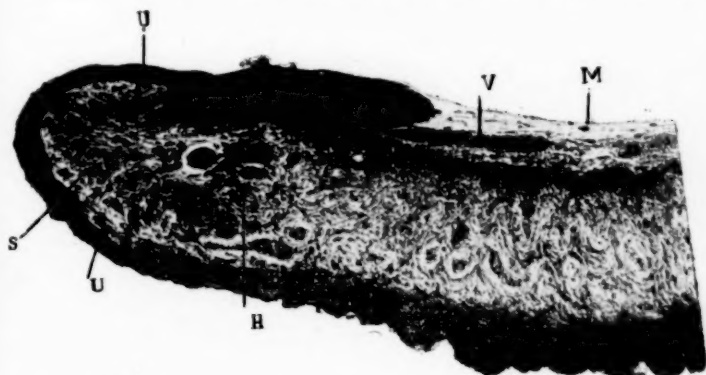


FIG. 12. — Ectropion de la pupille par organisation et rétraction de l'exsudat anté-irien dans un vieux glaucome, compliqué d'iritis chronique. Photographie directe au microscope au grossissement d'environ 150 D.

U U. Uvée. — S. Muscle sphincter de l'iris. — M. Exsudat anté-irien organisé. — V. Un de ses vaisseaux. — H. Hémorragie interstitielle.

occupe toute la région sphinctérienne, le sphincter lui-même se renverse en dehors (fig. 12, S) et les vaisseaux iriens dont les parois sont fortement altérées et ramollies peuvent se rompre, donnant naissance à des hémorragies interstitielles (fig. 12, H). Même lorsque le processus glaucomateux est éteint depuis longtemps, que le corps ciliaire est complètement atrophié et que l'œil est devenu hypotone, ces lésions, dues à l'inflammation chronique, sont susceptibles de déterminer la persistance des douleurs à un degré tel qu'elles réclament l'énucléation.

(A suivre.)

MESURE DE L'AMPLITUDE DE CONVERGENCE ET D'ACCOMMODATION PAR LE STÉRÉOSCOPE

Par le Dr **GEORGE J. BULL** (de Paris).

Il y a déjà plusieurs années que je me sers du stéréoscope pour mesurer l'amplitude de convergence des yeux, et l'expérience m'en a démontré souvent l'utilité.

Dans la communication (1) faite à ce sujet en 1898, j'ai parlé uniquement de la convergence; mais aujourd'hui je désire appeler l'attention sur l'importance qu'il y a à mesurer en même temps l'accommodation, car il est bon d'avoir toujours présente à l'esprit la relation entre les deux, et le stéréoscope nous fournit un moyen pratique de la mesurer. C'est par l'addition de lettres imprimées en caractères fins sur les disques qui servent d'épreuves pour la convergence que le stéréoscope nous permet de mesurer l'amplitude d'accommodation.

Le stéréoscope Holmes, avec l'aide de mon échelle (2), nous met à même de tracer des graphiques des régions dans lesquelles l'accommodation et la convergence peuvent être maintenues.

L'épreuve stéréoscopique présente un avantage notable sur les épreuves de fusion dans lesquelles les deux yeux regardent un seul objet, en ce sens qu'elle nous permet de vérifier l'observation au moyen de contrôleurs qui nous montrent que les deux yeux travaillent ensemble et nous avertissent de toute tendance à la déviation.

Depuis quelque temps, j'ai essayé de remplacer le stéréoscope Holmes, instrument relativement compliqué, par un autre plus simple qui, tout en présentant les avantages de la méthode stéréoscopique, avec ses deux disques et contrôleurs, imiterait autant que possible ce qui se produit dans la nature lorsque les deux yeux regardent un seul objet. Les conditions du pro

(1) *Bull. de la Soc. française d'ophthalm.*, vol. XVI, p. 306.

(2) *Ibid.*

blème excluant l'usage des lentilles et des prismes, la question était de savoir comment placer deux objets-épreuves de manière qu'ils soient vus comme un seul pendant que les yeux convergent et accommodent exactement comme ils le font en regardant un seul objet à la même distance.

Au mois de juin 1900, j'ai trouvé une solution satisfaisante du problème en employant deux objets-épreuves séparés par un intervalle de 3 centimètres, distance approximativement égale à la moitié de la distance entre les deux yeux; l'un des objets devant être regardé directement par l'œil gauche, pendant que l'autre objet est vu par l'œil droit, non pas directement, mais réfléchi dans un miroir. Ce miroir, de verre platiné, est placé de façon que sa surface s'étende sur un

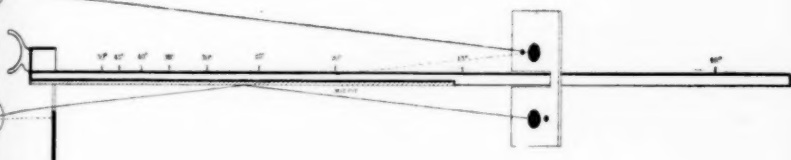


FIG. 1. — Stéréoscope normal.

plan vertical partant d'une ligne tracée à mi-chemin entre les deux objets-épreuves et allant jusqu'à une autre ligne tracée également à mi-chemin entre la ligne médiane du visage et l'œil droit de l'observateur.

Comme l'indique la figure 1, la prolongation de la ligne visuelle de l'œil droit regardant dans le miroir l'image du disque droit tombe exactement sur le disque gauche visé par l'autre œil. Ce fait étant vrai pour toutes les positions de la carte-épreuve, il est évident que pour voir les deux objets-épreuves comme un seul, il faut les mêmes efforts de convergence et d'accommodation que pour regarder un seul objet à la même distance. (C'est pour cette raison que j'ai cru pouvoir donner à ce nouvel instrument le nom de *stéréoscope normal*.)

Le miroir est supporté par un manche et porte un encadre-

ment en bois qui sert de guide aux objets-épreuves. Les deux disques du carton sont séparés par un intervalle de 3 centim., et le carton est placé de manière que le disque droit se trouve toujours à 1 centim. et demi de la surface de la glace.

Au-dessous du disque gauche se trouve un point contrôleur, et, au-dessus du disque droit, est un contrôleur semblable; pour déterminer l'accommodation, l'un des disques porte à sa

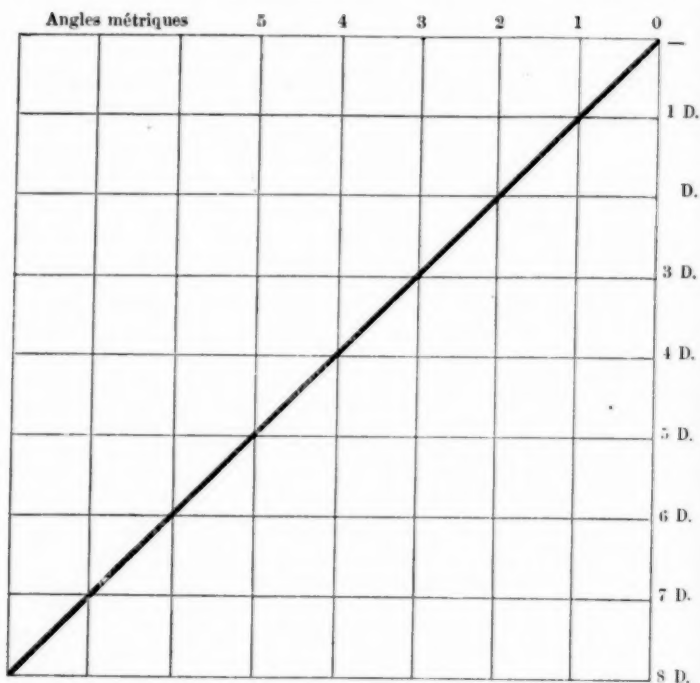


FIG. 2.

partie inférieure une ligne imprimée en fins caractères et l'autre une ligne semblable au-dessus. L'une des extrémités de l'instrument a un appui-tête et un pont pour en indiquer la position sur le nez. Un écran cache le disque droit et ne montre que son image réfléchie dans le miroir.

Dans sa forme actuelle, sans lentilles, avec une longueur d'environ 35 centim. et avec un seul carton ayant un inter-

valle de 3 centim. entre ses disques, le champ du « stéréoscope normal » nous permet de mesurer un degré de convergence aussi faible que 10° et aussi élevé que 45° ou 50° .

L'instrument peut alors servir comme épreuve à la distance gardée habituellement pour la lecture, et il indique immédiatement si les verres dont le malade se sert pour lire lui permettent de converger comme il est nécessaire et d'accommoder également avec chaque œil.

Dans le graphique (fig. 2), les lignes verticales indiquent les angles métriques, les lignes horizontales les dioptries d'accom-

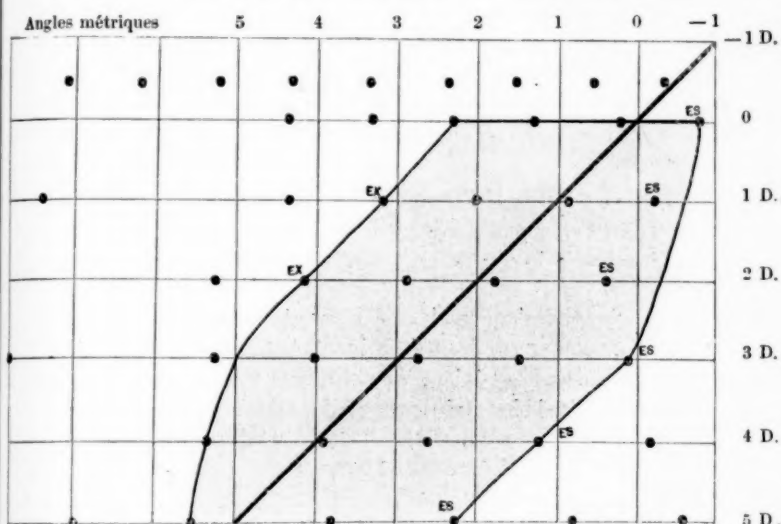


FIG. 3.

modation, et la ligne diagonale passe à travers les points où les angles métriques de convergence et les dioptries d'accommodation sont égaux.

L'emmétrope ou l'amétrope corrigé qui n'a pas d'anomalie musculaire trouvera dans le stéréoscope normal le *pr.* et le *pp.* de convergence et d'accommodation sur la ligne diagonale. Si le *pr.* est à l'infini et le *pp.* de convergence et d'accommodation plus près que la distance requise par le travail ordinaire, peut-on en tirer la conclusion que le malade puisse travailler

à son aise à tous les points intermédiaires? Suffit-il de connaître le *pp.* et le *pr.* de convergence et d'accommodation ainsi trouvés, ou devons-nous aussi déterminer l'étendue à laquelle le malade peut converger à droite et à gauche de la ligne diagonale, en maintenant le même degré d'accommodation?

Dans quelques cas, du moins, il serait à désirer que l'on tracât non seulement le graphique de la ligne diagonale, mais de la région environnante dans laquelle l'accommodation et la convergence peuvent être maintenues. La figure 3 montre cette région, dessinée à l'aide du stéréoscope Holmes, dans le cas d'une jeune fille de 20 ans qui n'avait jamais souffert des yeux. Elle pouvait converger sur tous les points indiqués sur



FIG. 4. — Exophorie.



FIG. 5. — Orthophorie.



FIG. 6. — Ésoptorie.

le graphique, mais pouvait converger et accommoder en même temps seulement sur les points indiqués dans la région striée. Au milieu de cette région, vers la diagonale, la fixité de convergence était si bien maintenue que les contrôleurs ne déviaient ni à droite ni à gauche. (Orthophorie, fig. 5.) Le bord supérieur de la région est limité, parce que nous avons atteint le *pr.* d'accommodation ; le bord à droite renferme les points de convergence minima auxquels l'accommodation était possible, et à ces points les contrôleurs ont montré l'ésoptorie (fig. 6), ce qui indique que la malade a maintenu la fusion avec difficulté à cause de la stimulation donnée à la convergence par l'accommodation.

Il est évident que si les contrôleurs indiquaient l'ésoptorie aussi sur la ligne diagonale où les angles métriques et les dioptries sont égaux, le malade aurait eu une difficulté à lire binoculairement. Si ce raisonnement est juste, nous pouvons en tirer la conclusion — et c'est la réponse à la question posée ci-dessus — que, pour déterminer si le malade peut travailler à son aise, il ne suffit pas de connaître le *pp.* et le *pr.* de convergence et d'accommodation, mais

qu'il faut aussi, dans certains cas difficiles, déterminer la convergence relative.

Le bord gauche, dans la région (fig. 3), renferme les points de convergence maxima, et ici, les contrôleurs ont indiqué l'exophorie (fig. 4), c'est-à-dire une tendance des yeux à dévier en dehors.

Le bord inférieur de la région est limité dans la figure 3, par la raison que l'échelle du stéréoscope ne va pas au delà.

Le champ de ce stéréoscope étant trop restreint dans beaucoup de cas, j'ai eu l'idée de chercher s'il n'était pas possible de le remplacer, pour l'examen de la convergence relative, par un stéréoscope dont le champ serait plus étendu. Théoriquement, il est facile de faire un tel instrument en augmentant la distance qui sépare les centres des deux lentilles et en changeant la longueur de la tige pour pouvoir éloigner et rapprocher davantage les objets-épreuves. Mais si on sépare beaucoup les centres des lentilles, il faut que les lentilles soient de qualité supérieure aux lentilles ordinaires du commerce, afin d'éviter les défauts d'aberration.

C'est cette difficulté de me procurer des verres convenables qui a retardé mes travaux et qui m'empêche de vous présenter un instrument définitif. Je dois me contenter de mettre sous vos yeux l'instrument que je vous ai décrit au commencement sous le nom de stéréoscope normal.

Donders a tracé ses graphiques d'après des observations faites au moyen de son optomètre avec l'aide d'une série de prismes et de lentilles. A cette méthode un peu compliquée, je voudrais substituer la méthode stéréoscopique plus simple et suffisamment exacte, qui permet de faire en quelques minutes, même dans le cabinet de consultations, les observations nécessaires pour tracer le graphique d'un cas quelconque.

Les graphiques pour indiquer la relation entre l'accommodation et la convergence me paraissent très utiles pour l'étude des cas d'asthénopie musculaire.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Annales d'oculistique.

TOMES 103 ET 104

Analyse par le **P^r F. de Lapersonne** (Lille).

BOREL. — *Hystéro-traumatismes oculaires et pseudo-hystéro-traumatismes oculaires*, t. 103, p. 5 et 241.

Sous ce titre, M. Borel, qui a publié de si importants travaux sur les phénomènes oculaires de l'hystérie, étudie surtout l'histoire clinique d'une hystérie mâle intense par traumatisme oculaire minime. Dans cette belle observation, prise avec un soin clinique et une minutie remarquables, il s'agissait d'un individu de 21 ans, n'ayant jamais présenté de phénomènes nerveux, taillé en hercule, qui reçoit un éclat métallique sur la cuisse gauche, facilement enlevé, et qui, à la suite de ce traumatisme tout à fait insignifiant, présente pendant près d'un an une série de phénomènes hystériques qui le mettent dans un état d'incapacité absolue de travail.

M. Borel note à gauche : mydriase, érythroopsie, photophobie, blépharospasme, micropsie, diplopie monoculaire, nystagmus, insuffisance de convergence, épiphora et rétrécissement hystérique du champ visuel, ainsi qu'une pseudo-papillite. De plus, il existe du même côté successivement des phénomènes divers tels que héli-hyperhydrose faciale, hémianosmie, hyperesthésie de toute cette moitié du corps, hémispasme facial oculo-glosso-labé. A droite, il n'y a rien du côté de l'œil, mais de l'héli-anesthésie sensitive, de la parésie du sens musculaire, de la contracture du mollet et des pectoraux du même côté. Enfin, comme troubles généraux : perte du sens sexuel, tremblement hystérique, transport des anesthésies ; œdème bleu de la face, etc.

Comme on le voit par cette rapide énumération, il est difficile de trouver un cas plus complet d'hystérie chez l'homme et cependant, au bout d'un an, le malade était guéri et cinq ans après aucun autre stigmate hystérique n'était apparu.

M. Borel insiste particulièrement sur certains phénomènes tels que l'insuffisance de convergence, le larmolement hystérique, l'œdème bleu, les sueurs sanguinolentes et les larmes de sang, observés chez son malade, et il admet les troubles vaso-moteurs hystériques observés du côté de la papille, sorte d'hyperhémie des vaisseaux rétinien, qu'il appelle une pseudo-papillite optique.

L'auteur admet volontiers les relations directes entre une blessure d'importance si minime et les suites si remarquables, au point de vue de la responsabilité des Compagnies d'assurances contre les accidents, naturellement portées, dit-il, à prendre ces cas pour de la simulation. Il ne nous dit pas si chez cet individu il y a eu lieu à responsabilité par incapacité de travail. Il serait cependant fort intéressant de savoir, au point de vue médico-légal, l'avis de l'auteur sur la durée de cette incapacité et si le patron ou la Compagnie d'assurance seraient responsables pendant un an par exemple. Avec la nouvelle loi de 1898 nous aurons certainement à trancher quelquefois des questions analogues. J'en ai eu la preuve dernièrement.

Une jeune ouvrière reçoit sur l'œil le choc d'une grosse bobine de filature. Le choc est si léger que le médecin de l'usine ne constate aucune lésion et que l'ouvrière reprend son travail immédiatement ; mais trois jours après, elle a du ptosis et une paralysie presque complète du droit supérieur. Je constate en même temps de l'hérédité nerveuse, perte du réflexe pharyngien, zones d'anesthésie, rétrécissement considérable des deux champs visuels pour le blanc et les couleurs. La situation persiste depuis deux mois ; cela rentre-t-il dans les accidents prévus par la loi de 1898 ? Je ne le pense pas.

ROGMAN. — *Sur les tumeurs de la glande lacrymale*, p. 81.

R. publie un cas de tumeur de la glande lacrymale dans lequel l'examen histologique a fait reconnaître un *endothéliome*, en raison de la présence des perles endothéliales (Ziegler). Bon nombre d'observations, classées autrefois dans les adénomes de la glande, pourraient être classées dans les tumeurs malignes ; je pourrais ajouter ou dans la tuberculose glandulaire, si je m'en rapporte à un cas que j'ai publié en 1892 et qui a été suivi d'autres observations. En raison des craintes de récurrence, Rogman conseille l'exentération de l'orbite, même au prix du sacrifice d'un œil encore en plein fonctionnement.

VEILLON et MORAX. — *Péricystite gangreneuse*, p. 175.

Il y a lieu de distinguer la nécrose, mortification simple des cellules, et la gangrène, qui est une nécrose avec putréfaction. Toute une nuée de microbes font de la gangrène vraie.

Dans un cas de dacryocystite aiguë, avec phlegmon péricystique, Morax put constater une fétidité extrême du pus et plus tard l'élimination d'une petite eschare. L'examen bactériologique a fait reconnaître, en outre d'un streptocoque aérobie, ayant les caractères ordinaires : 1° un bacille anaérobie d'aspect très polymorphe suivant les milieux, et 2° un coccobacille, anaérobie encore, qui ne semble pas avoir été décrit. C'est l'association de ces deux espèces microbiennes avec le streptocoque qui donnerait à la maladie son caractère gangreneux, tout à fait rare.

FROMAGET. — *Les délires post-opératoires en ophtalmologie*, p. 183.

Fromaget, dans cette question si intéressante des délires post-opératoires, apporte une opinion qui mérite d'attirer toute notre attention. Les délires opératoires seraient bien souvent dus à une auto-intoxication ; leur intensité plus grande pendant la nuit et d'autres signes encore les rapprochent des délires toxiques bien étudiés par M. Régis.

Le chloroforme, pas plus que l'atropine, ne peuvent être mis en cause, mais chez deux malades il y avait nettement de l'urémie et de l'infection intestinale par diminution notable de la quantité d'urine émise et par constipation opiniâtre ; le délire a cessé sous l'influence de la caféine chez l'un, des purgatifs énergiques chez l'autre.

LAGRANGE. — *Contribution à l'étude des kystes dermoïdes de l'orbite*, p. 321.

Une des observations rapportées est surtout intéressante au point de vue anatomo-pathologique. Il s'agissait d'un kyste dermoïde enflammé, dont la paroi interne était ulcérée en totalité ; il n'y avait ni cellules géantes, ni poils. La paroi était très épaisse, fibreuse, mais en même temps très vasculaire. Comme elle pénétrait profondément dans l'orbite du côté interne, il fallut, pendant l'opération, faire une dissection pénible pour enlever la totalité de la poche et le nerf optique, rasé de près, dut sans doute être légèrement contusionné. Il y eut de la kératite neuro-paralytique, de l'iritis, qui s'amendèrent assez vite, mais petit à petit il se fit de la névrite optique aboutissant à l'atrophie. En présence d'un cas analogue, Lagrange dit qu'il se contenterait désormais d'une incision, du curettage et de pansements appropriés, sans essayer d'aller extirper au fond de l'orbite la totalité de la poche. C'est ce que j'ai fait dans un cas analogue, sauf que le kyste dermoïde n'était pas enflammé.

Mais pendant plus d'un an, nous avons maintenu des mèches iodoformées, dilatant de temps à autre l'orifice antérieur. La guérison a été parfaite, avec bonne conservation de la vision. Il existe une dépression assez profonde au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite.

TROUSSEAU. — *Valeur pronostique de l'iritis dans la syphilis*, p. 358.

S'appuyant sur des observations de sa clientèle, longtemps suivies, Trousseau ne craint pas d'affirmer que l'apparition d'accidents oculaires chez ces syphilitiques, en particulier l'iritis, bientôt suivie d'irido-choroïdite ou de neuro-rétinite, indique toujours une syphilis sérieuse ou grave. Plus la détermination oculaire est intense, plus la diathèse sera suivie d'accidents variés et redoutables. Avec sa haute expérience, M. Fournier lui a confirmé la valeur pronostique grave

de l'iritis dans la syphilis. D'où la nécessité pour les ophtalmologistes de traiter très énergiquement cette manifestation spécifique.

II. — Archiv für Augenheilkunde.

TOME XLI

Analysé par le **D^r Henri Coppez** (Bruxelles).

C. HESS. — *Sur la pathogénie des kystes oculaires congénitaux.*

L'auteur décrit deux yeux de porc atteints de kystes congénitaux, et trois yeux humains avec colobome de l'iris, du corps ciliaire et de la choroïde.

Il croit que ces kystes se forment après la fermeture de la vésicule oculaire secondaire. Aux environs de la soudure, les enveloppes de l'œil peuvent être si peu résistantes qu'elles se laissent distendre et forment un kyste. On ne trouve pas trace de choroïde sur les parois du kyste, simplement tapissé par l'épithélium pigmentaire plus ou moins modifié. La rétine ne pénètre pas dans le kyste. Elle passe au-devant de l'orifice de communication du kyste avec l'espace vitré et peut là se déchirer et laisser donner issue au corps vitré. L'auteur n'admet ni la théorie qui rattache la formation des kystes à la vésicule primitive, ni celle qui donne le rôle exclusif à une irido-choroïdite intra-utérine.

Beaucoup de colobomes dépendraient de brides fibreuses partant de la fente choroïdienne et unissant la sclérotique à la partie inférieure du cristallin et du corps vitré.

H. KNAPP. — *Sur l'emploi de l'euphtalmine.*

L'auteur recommande l'emploi d'un collyre au bromhydrate d'euphtalmine à 10 p. 100 pour l'examen ophtalmoscopique. La pupille se dilate en quinze à vingt minutes ; on obtient en trente ou quarante minutes une dilatation maxima, rendant visible l'équateur du cristallin. L'accommodation est peu altérée. La pupille redevient normale en cinq à dix heures.

L'euphtalmine n'irrite pas la conjonctive et la peau. On peut l'employer comme succédané de l'atropine dans les cas où celle-ci n'est pas tolérée.

ADDARIO. — *Recherches anatomiques et bactériologiques sur le trachome.*

D'après l'auteur, le follicule trachomateux est absolument identique au follicule lymphatique. On peut considérer le trachome comme une inflammation chronique, due à un agent pathogène spécifique et caractérisé par la formation de follicules lymphatiques.

Dans la suite, ces follicules se nécrosent ou se vident plus ou moins complètement à l'extérieur; ils disparaissent alors en laissant derrière eux un tissu conjonctif de nouvelle formation, qui forme un plastron cicatriciel dans la couche adénoïde de la conjonctive.

Les recherches bactériologiques d'Addario, faites surtout pour contrôler les recherches de Müller, n'ont rien démontré d'intéressant.

ISCHREY. — *Contribution à l'anatomie pathologique des rétinites hémorragiques.*

I. — *Thrombose dans le domaine de la veine centrale avec glaucome consécutif.* — L'originalité du cas réside en ce fait que l'auteur a pu suivre les vaisseaux sur des coupes sériees sans aucune solution de continuité. Il a relevé une endartérite oblitérante étendue, une phlébite localisée, une hyperémie veineuse et des thromboses artérielles et veineuses. Une de ces thromboses était même organisée.

De nombreuses hémorragies rétiniennes accompagnent ces lésions vasculaires. Elles sont dues au reflux du sang veineux dans les artères obstruées. Ce reflux se fait même avec une certaine violence, ce que démontrent la dislocation du bout périphérique du thrombus et les fortes lésions des parois.

L'auteur recherche les rapports qui unissent ces thromboses au glaucome consécutif. Il pense que c'est moins l'obstruction du vaisseau que l'hémorragie secondaire qui détermine le glaucome. Le glaucome survient, en effet, dans d'autres formes de rétinite hémorragique, sans interruption du cours du sang.

II. — *Un cas de rétinite septique de Roth.* — Femme de 24 ans, morte de leucémie aiguë (septicémie) et ayant présenté les symptômes ophtalmoscopiques d'une rétinite hémorragique avec exsudats blanchâtres.

L'examen anatomo-pathologique démontre qu'il y avait de nombreuses hémorragies rétiniennes, surtout dans la couche des fibres nerveuses. Les vaisseaux sont sains, à part quelques lésions isolées de l'endothélium dans quelques capillaires. Les fibres nerveuses présentent l'état variqueux. Cet état ne provient pas directement des hémorragies rétiniennes; mais il est, comme ces dernières, sous la dépendance d'une cause toxique générale.

En somme, la rétinite septique est semblable à celle que l'on rencontre dans l'anémie pernicieuse.

LEVINSON. — *Sur la déchirure indirecte de l'iris.*

L'auteur a repris l'étude de cette question en s'appuyant sur trois observations de déchirure traumatique du sphincter irien.

La déchirure se produit par l'aplatissement de la chambre antérieure et la distension consécutive des parois élastiques de cette dernière; elle se produit aussi par l'action de l'humeur aqueuse qui,

comme tout liquide, exerce dans tous les sens une égale pression. C'est précisément ce rôle de l'humeur aqueuse qui n'a pas assez frappé l'attention des observateurs précédents. Par ordre de fréquence l'iris se déchirera aux points suivants : le bord ciliaire, le sphincter, le corps même de l'iris.

La blessure de l'iris sera tantôt dans le sens même de l'action traumatique ; tantôt elle lui sera perpendiculaire. Cela dépendra du plus ou moins de résistance que l'iris offrira à se laisser déchirer ou distendre. On peut jusqu'à un certain point comparer les blessures n directes de l'iris aux fractures du crâne.

Les changements de forme de la pupille dépendent de la blessure de l'iris et de la paralysie des muscles de l'iris. Généralement le sphincter se paralyse fortement ; le dilatateur, faiblement et passagèrement. La déchirure du sphincter, par elle-même, ne produit qu'une dilatation pupillaire très modérée.

C'est en se basant sur cette paralysie des muscles que Levinsohn explique le phénomène rapporté par Weiss et Klingelhöfer, qui, dans un cas semblable, avaient vu l'ésérine produire d'abord une mydriase maxima, puis après quelques jours seulement un rétrécissement de la pupille. Ces auteurs croyaient que la rupture du sphincter devait nécessairement amener une dilatation pupillaire quand le muscle se contracterait. Levinsohn fait judicieusement remarquer que si cette hypothèse était exacte, l'ésérine devrait amener une dilatation pupillaire après l'iridectomie, ce qui est inexact. En réalité, il y avait dans le cas de Weiss et Klingelhöfer une paralysie complète du sphincter, d'où la mydriase et l'ésérine demeurait sans action. Ce n'est qu'après quelques jours que, le sphincter reprenant sa fonction, l'ésérine put agir.

L. PICK. — *Nerfs optiques noirs.*

Les cas de pigmentation de la papille optique appartiennent à la plus haute rareté. L'auteur n'en a relevé que six cas.

Cette pigmentation est congénitale ; elle est surtout marquée dans l'excavation physiologique ; elle est presque toujours liée à d'autres anomalies de l'œil.

L'auteur croit qu'il s'agit d'un arrêt de développement.

Si l'on examine des yeux d'embryons humains, vers la septième semaine, on voit des traînées pigmentaires qui se rendent de la couche pigmentaire de l'œil vers le nerf optique. Ce pigment pourrait persister en quantité anormale et se distribuer en stries radiaires, lors de l'épanouissement ultérieur des fibres optiques.

L'anneau de pigment qui entoure la papille à l'état physiologique reconnaît, d'ailleurs, la même origine.

TERESCHKOWITSCH. — *Un cas de colobome du nerf optique.*

Ce cas est remarquable parce que le colobome se compliquait de fibres à doubles contours, combinaison que l'on n'a signalée que deux fois.

REIMAR. — *Sur l'aspect ophtalmoscopique de l'ora serrata et des procès ciliaires.*

Groenouw a démontré que l'étendue de rétine visible à l'ophtalmoscope dépend surtout de la profondeur de la chambre antérieure. Plus le cristallin se porte en avant, plus on peut découvrir de rétine. Le diamètre pupillaire ne vient qu'en seconde ligne, à moins qu'il ne soit par trop réduit.

Dans les yeux aphakes, le diamètre pupillaire joue au contraire le seul rôle important. Dans les cas où l'on a extrait le cristallin avec iridectomie, on pourra à l'ophtalmoscope explorer des régions tout à fait antérieures. Les cas favorables se présentent, il est vrai, rarement, car il faut que l'iris soit excisé jusqu'à sa racine et que le colobome opératoire ne soit voilé par aucune membrane secondaire. Si ces conditions sont réalisées, on peut découvrir l'ora serrata et les procès ciliaires. Cet examen n'a guère d'intérêt pratique, parce que l'on ne trouve que très rarement des yeux bien appropriés ; il faut, de plus, prendre une position très malaisée : le colobome opératoire étant placé en haut, le patient doit rejeter la tête tout à fait en arrière, et l'oculiste s'incliner fortement pour envoyer le rayon lumineux presque directement de bas en haut dans l'œil observé.

La périphérie du fond de l'œil se marque d'abord par une dépigmentation ; les vaisseaux choroïdiens deviennent plus rares et prennent une direction de plus en plus antéro-postérieure. L'on découvre ensuite une bande de pigment concentrique à l'équateur. Cette bande, dont le bord postérieur se fond insensiblement dans la choroïde, envoie par son bord antérieur des arcades régulières. Cette partie correspond à l'ora serrata. On remarque souvent à ce niveau un léger voile gris argent qui paraît être la racine de la zonule de Zinn. En avant de l'ora serrata, la choroïde devient encore plus pâle. On y trouve une grande quantité de stries jaunâtres irrégulières, dirigées toutes d'avant en arrière. Les vaisseaux choroïdiens suivent presque tous la même direction. C'est la région du *muscle ciliaire*.

Plus en avant encore, on tombe sur une seconde bande pigmentaire en tout semblable à la première et qui envoie également des prolongements en arcades : ce sont les *procès ciliaires*.

Enfin vient une zone rouge très claire, visible seulement dans les cas très favorables. On est alors à la racine même de l'iris.

SACHSALBER. — *Contribution à l'anatomie du glaucome secondaire.*

L'auteur a étudié microscopiquement cinq globes énucléés pour glaucome secondaire.

Il regarde comme un facteur étiologique très important la lésion des veines vorticelles, de l'espace lymphatique qui les entoure et de leur tunique interne endothéliale. Il n'a pu établir d'une façon positive si l'affection de ces vaisseaux est secondaire à l'augmentation de

pression, ou s'il s'agit d'une propagation par continuité des altérations inflammatoires siégeant dans la moitié antérieure du globe : c'est à cette seconde hypothèse que se rallie Sachs alber. Une irritation réflexe vaso-motrice (Zirm) ne lui paraît nullement nécessaire.

En résumé, les lésions dans le glaucome secondaire sont les mêmes que dans le glaucome primaire. Les veines vorticales sont affectées de manière tout à fait identique. (A suivre.)

III. — Beiträge zur Augenheilkunde

Par le Professeur **R. Deutschmann.**

Analysé par le Dr **Gourfein**, médecin-adjoint de la Fondation Rothschild à Genève.

FASCICULE XLII

PH. HORMUTH. — *Contribution à l'étude des maladies héréditaires du nerf optique.*

L'auteur, après avoir donné un tableau synthétique de presque tous les cas publiés jusqu'à présent, fait l'historique de 19 nouveaux malades (appartenant à la clientèle du Professeur Leber) atteints de cette maladie familiale. La névrite optique héréditaire se manifeste sans cause évidente, ordinairement chez les adolescents et chez plusieurs membres de la même famille.

Il s'agit, dans le plus grand nombre de cas, d'une névrite rétro-bulbaire, toujours bilatérale, avec scotome central pour le blanc ou seulement pour les couleurs ; le champ visuel reste ordinairement intact dans la périphérie. Mais, contrairement à la marche de la névrite rétro-bulbaire d'origine tabagique ou alcoolique, la névrite rétro-bulbaire héréditaire se déclare subitement, s'accroît dans les premiers mois pour rester ensuite stationnaire. La guérison de cette maladie est aussi rare que l'amaurose totale ; le scotome central ne disparaît jamais ; la vision périphérique reste, par contre, intacte.

Il existe presque toujours une certaine régularité dans la transmission de cette maladie, analogue à celle du daltonisme, de l'héméralopie et de l'hémophilie. La névrite rétro-bulbaire héréditaire frappe le plus souvent les hommes, mais elle se transmet par les femmes. Les descendants mâles du père malade ne sont pas atteints, comme on peut le voir d'après l'arbre généalogique publié par Westhoff (voir page 134). Il existe quelquefois une hérédité collatérale ; la consanguinité des époux ne joue aucun rôle. On a remarqué qu'il existait souvent, dans les familles atteintes d'une névrite rétro-bulbaire héréditaire une prédisposition pour d'autres maladies nerveuses.

La cause de cette maladie est inconnue, car les données anatomopathologiques manquent encore.

D'après quelque auteurs, il s'agirait d'une faiblesse congénitale du faisceau papillo-maculaire.

Cette maladie héréditaire du nerf optique sans cause apparente peut aussi se manifester, bien que plus rarement, sous forme d'atrophie simple du nerf optique. L'auteur croit même que l'hérédité joue également un rôle dans l'atrophie congénitale du nerf optique.

FASCICULE XLIII

BEST. — *Les manifestations dystrophiques et régressives dans la kératite en bandelette.*

L'auteur a fait des recherches anatomo-pathologiques sur neuf yeux atteints d'une kératite en bandelette de forme secondaire. Il résume ainsi le résultat obtenu : la kératite en bandelette de forme secondaire se manifeste chez des malades atteints ordinairement d'irido-cyclite ; la cornée, dans ces cas, étant mal nourrie ne peut pas opposer une résistance suffisante aux agents nocifs extérieurs qui attaquent surtout la partie correspondante de la fente palpébrale.

La kératite en bandelette de forme secondaire consiste en une formation de tissu conjonctif sclérosé sous-épithélial, dans la destruction de la membrane de Bowman et dans la formation de concrétions calcaires et concrétions organiques homogènes.

Ces dernières, au sujet desquelles l'auteur a fait des recherches microchimiques très complètes, sont des matières albuminoïdes en dégénérescence.

Le Dr Best conseille de se servir, dans ce genre de recherches, de toutes les réactions employées dans la chimie biologique et de ne pas s'astreindre à la réaction iodique employée uniquement jusqu'à présent.

IV. — *Littérature ophtalmologique hollandaise, année 1900.*

DEUXIÈME PARTIE

Analysée par le Dr **G. J. Schoute**, d'Amsterdam.

C. S. LECHNER. — Anomalies congénitales de l'œil. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 200.

Colobome du nerf optique avec colobome atypique de l'iris.

M. STRAUB. — Hyalite et cyclite. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 216.

Non seulement l'anatomiste, mais aussi le clinicien peuvent faire la différence entre ces deux maladies.

R. BIJLSMA. — La valeur de la chromatoptométrie pour le praticien. *Geneesk. Cour.*, n° 34 et 35.

M. STRAUB. — Différence entre deux types de photophobie. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 481.

L'auteur attire l'attention sur la photophobie psychique ; le traitement de cette photophobie par moyens psychiques est la condition nécessaire de guérison.

J. P. VAN DER BRUGH. — Un cas de rétinite. *Nederl. Oogh. Bijdr.*, X, p. 5.

Apparition d'une figure stellaire dans la région de la tache jaune chez un enfant sans albuminurie ni glycosurie. Abaissement passager de l'acuité visuelle.

C. S. LECHNER. — Ophtalmie blennorrhagique métastatique. *Nederl. Oogh. Bijdr.*, X, p. 28.

H. SNELLEN SR. Les unités métriques dans l'examen fonctionnel des yeux. *Nederl. Oogh. Bijdr.*, X, p. 34.

Il y aurait grand intérêt à ce que tous les auteurs fussent d'accord sur le mode de désignation des méridiens de l'œil.

L'année précédente, à Utrecht, Knapp a proposé une méthode américaine. Mieux vaudrait la méthode dont Snellen s'est toujours servi ; on mettra le 0 sur les méridiens verticaux et comptera jusqu'à 90° nasal ou temporal (pour l'astigmatisme) et jusqu'à 180° nasal et temporal (pour le champ visuel). — La symétrie des yeux est plus facile à constater avec cette méthode qu'avec celle de Knapp. Pour noter les fonctions des muscles externes dans les cas de strabisme, on mettra le zéro sur la ligne visuelle de l'œil strabique, pendant que l'œil fixateur se trouve dans la position primaire. On évitera la réduction des fractions ordinaires indiquant l'acuité visuelle.

J. P. VAN DER BRUGH. — L'accommodation apparente des aphaques. *Nederl. Oogh. Bijdr.*, X, p. 8.

L'auteur déduit d'un raisonnement théorique qu'il nous faut une astigmie de 0,75 à 1,25 D pour expliquer 1 dioptrie de pseudo-accommodation ; une astigmie de 1,25 à 2,75 D pour 2 dioptries de pseudo-accommodation ; 2 à 4 d'astigmie pour 3 D. d'accommodation ; 2,5 à 5,5 D. d'astigmie pour 4 D. etc. : tout cela pour l'œil aphaque emmétrope. Dans les yeux hypermétropes aphaques les chiffres d'astigmatisme exigés pour expliquer l'accommodation apparente sont encore beaucoup plus grands. Comme Schoute, l'auteur admet que la théorie de Thier sur la pseudo-accommodation est fautive ; mais il critique les fautes commises par Schoute dans son raisonnement.

P. MUNTENDAM. — Névrite optique dans la chlorose. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 657.

Aux 20 cas de névrite optique dans la chlorose et l'anémie cités dans la littérature, l'auteur ajoute un nouveau cas de papillite observé chez une chlorotique. Il croit que pour le développement de cette forme de papillite les thromboses ont une grande importance, puisque les thromboses se forment très facilement dans le sang chlorotique; il peut, à l'appui de cette hypothèse, citer un cas de thrombose de la veine centrale de la rétine chez une malade chlorotique (Ballaban).

G. J. SCHOUTE. — Les dimensions des cercles de diffusion sur la rétine. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 774.

On peut par la skiascopie sur un œil qui fixe le trou du miroir mesurer la totalité de la dispersion sur la rétine.

L'auteur a trouvé que le diamètre des cercles de diffusion mesure de 180 à 280 μ . Il n'y a qu'une très petite partie de ces cercles qui est illuminée assez clairement pour exciter la rétine examinée.

J. TH. NOORDIJK. — Une méthode pour mesurer l'astigmatisme régulier. *Milit. Geneesk. Tijdschr.*, p. 195.

L'auteur est partisan depuis des années de la méthode qui consiste à mesurer la réfraction de l'œil au moyen de l'image rétinienne d'une croix illuminée. Il a amplifié la méthode pour mesurer l'astigmatisme: il se sert d'une croix rectangulaire tournant dans son plan. Sur un œil sans astigmatisme l'image a la même netteté dans toutes ses positions; si au contraire il y a de l'astigmatisme, la croix prend la forme d'un X et n'a pas la même netteté dans toutes ses parties; elle reprend sa forme rectangulaire et son égalité de netteté quand elle est transportée dans la position dans laquelle ses bras coïncident avec le maximum et le minimum de réfraction.

Pour les expérimentateurs, eux-mêmes libres d'astigmatisme, la méthode sert à contrôler les méthodes connues, sans toutefois pouvoir en remplacer aucune.

F. D. A. C. VON MOLL. — Névrite optique dans la chlorose. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 931. — Un cas.

M. STRAUB. — La réfraction normale de l'œil. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 861.

La réfraction de la plupart des yeux humains est exactement emmétrope. Par quel mécanisme la nature pourrait-elle transformer l'œil hypermétrope des nouveau-nés en un œil assez long pour que les rayons parallèles se rencontrent avec une exactitude étonnante dans le plan de la rétine?

Cette exactitude n'est qu'imaginaire : la nature ne donne à l'œil qu'une longueur passablement suffisante (la réfraction reste quelque peu hypermétrope), et l'emmétropie n'est obtenue que par un tonus exactement dosé du muscle ciliaire. Ce tonus ne cède pas à l'obscurité de la chambre noire : il cède à l'atropine (même avec conservation d'une pupille rétrécie), et à la toxine diphtérique.

Dans les cas, pas très nombreux, où l'œil possède la longueur exigée pour l'emmétropie, le tonus ciliaire fait défaut.

La transformation de l'hypermétropie en emmétropie dynamique se trouve souvent déjà développée à l'âge de six ans.

L'emmétropie offre une barrière au développement de l'œil, ce qui résulte du fait qu'un assez grand nombre ont un tonus ciliaire pour rester emmétrope, et l'on trouve assez souvent une légère myopie près de la papille, quand la région de la tache jaune est encore emmétrope. Dans la vieillesse le tonus se perd et l'hypermétropie devient manifeste (hypermétropie sénile).

A. ELLINGER. — Le sang de l'anguille contre le staphylôme de la cornée et contre les inflammations chroniques de la cornée et de la sclérotique. *Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indie*, XL, 5, p. 607.

L'auteur a vu guérir en quelques jours des maladies oculaires tenaces ou incurables au moyen d'instillations de sang d'anguille dans le sac conjonctival ; c'est une méthode peu connue des indigènes de Java. La description n'est pas fort précise ; il semble s'agir de kératectasies et de kératites chroniques. Quelles que soient les maladies, le fait n'en est pas moins miraculeux.

J.-H. POLAK. — La désinfection des instruments tranchants de chirurgie au moyen de l'alcool savonneux. *Thèse d'Amsterdam*, 1900.

Un séjour de quinze minutes dans l'alcool savonneux (spiritus saponato-kalinus) tue tous les staphylocoques et streptocoques qui se trouvent sur les instruments ; on peut compléter la désinfection en les frottant ensuite à sec. Le fil des couteaux (même des couteaux de de Graefe) n'est pas détérioré.

W.-M. DE VRIES. — Amblyopie toxique par l'iodoforme. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, II, p. 1018.

Un cas d'amblyopie passagère après injection de 49 gr. d'iodoforme dans l'espace de quatre mois pour une spondylite tuberculeuse.

V. — **Varia.****CH. RICHET et J. HÉRICOURT.** — *Zomothérapie ou traitement de la tuberculose par la viande crue.*

MM. Ch. Richet et J. Héricourt, à l'Académie de Médecine (28 nov. 1899, 2 et 8 juin 1900), ont repris cette question dans le domaine de l'expérimentation.

Les cliniciens avaient depuis longtemps reconnu l'efficacité thérapeutique de la viande crue dans la phtisie.

Dès 1866 Furster (de Montpellier) avait présenté à l'Académie des Sciences une statistique de 2,000 cas de tuberculose pulmonaire, traités par de la viande crue (bœuf ou mouton) et une petite quantité d'alcool, avec chez tous ses malades une amélioration considérable. Par cette méthode, disait-il, la guérison pouvait être obtenue à la première période, et les porteurs d'une lésion plus avancée bénéficiaient toujours d'une survie très appréciable.

Weiss (de Saint-Petersbourg) avait également signalé, avant Furster, les bons effets de la viande crue chez les tuberculeux. Fonssagrives, Joncourt furent des partisans de la méthode de Furster et enregistrèrent, grâce à elle, de nombreux succès.

Plus tard Débove, Grancher, Darenberg firent de la viande crue l'aliment de choix dans la tuberculose pulmonaire.

M. Grancher attribue l'action merveilleuse de la viande crue aux substances azotées qu'elle renferme, d'où efficacité quasi-spécifique qui nous fait assister à de véritables résurrections quand la tuberculose n'a pas encore fait trop de ravages.

« La viande crue, dit Darenberg, introduite dans la thérapeutique pulmonaire par Weiss (de Saint-Petersbourg), est un aliment de premier ordre. Quand, selon les préceptes de Furster, après l'avoir râpée avec un couteau et pilée dans un mortier, on l'écrase sur un tamis, on obtient une pulpe qui présente à l'estomac des fibres musculaires, extrêmement divisées; les surfaces de contact de l'aliment avec le suc gastrique sont multipliées, et cette préparation est très facilement assimilable. Furster et Grancher ont prescrit couramment de 80 à 200 grammes de cette pulpe de viande, chaque jour. En suivant ces règles, je suis certain d'avoir permis à plusieurs phtisiques de se guérir. J'ai soigné de tels malades qui, au début de leur affection, ne mangeaient pas et étaient dans un état de maigreur et de faiblesse effrayant; après avoir pris quotidiennement 150 à 250 grammes de purée de viande crue, pendant plusieurs mois, ils étaient régénérés... La viande crue permet aux phtisiques qui s'alimentent mal, de réparer leurs forces et de guérir. »

Plus loin encore : « On remplace souvent la viande crue par le jus de viande. Ce jus, ajoute Darenberg, obtenu par l'expression de la viande, contient les sels qui excitent l'assimilation. »

L'administration de la viande crue aux tuberculeux est donc une méthode thérapeutique que l'on peut faire remonter en clinique à près de quarante années en arrière. Cliniquement, cette méthode est déjà ancienne et a fait ses preuves.

..

Expérimentalement, MM. Richet et Héricourt, après cinq ans de patientes recherches, viennent de fournir à la science des faits décisifs et d'une démonstration indiscutable. Leurs expériences portent sur 328 chiens.

Voici comment ces auteurs procèdent : inoculation dans la veine saphène tibiale de chiens dont le poids moyen est de 10 kilogrammes, de 1 c.c. d'une émulsion bien homogène de culture liquide de tuberculose vieille de 2 à 3 mois d'étuve. Un lot d'animaux ainsi inoculés est laissé comme témoin : un autre est soumis à l'ingestion de viande crue. Les témoins meurent tous dans l'espace de quatre à cinq semaines.

Les chiens traités ont une survie notable (300 jours environ), un certain nombre résistent encore, l'un deux ans et demi, les autres un an et sept mois. MM. Richet et Héricourt disent que jamais on n'observe de pareilles survies chez un chien tuberculisé et non traité.

Les effets fournis par la viande crue sont également produits par le *suc de viande* (suc de viande rappelle l'expression de la viande crue ; jus de viande au contraire implique l'idée de viande grillée, rôtie).

La viande cuite ne donne aucun résultat thérapeutique. Les chiens tuberculisés, nourris à la viande cuite, meurent aussi vite que ceux alimentés à la pâtée ordinaire.

Les quantités de viande crue ou de suc à dose thérapeutique efficace ont été de 12 grammes de viande crue (ou de suc correspondant) par jour et par kilogramme d'animal ; environ 120 grammes pour un chien de poids moyen.

100 grammes de viande crue exprimée à la presse de 4,000 à 5,000 kilogrammes donnent environ 35 grammes de plasma, de suc actif ; exprimés à la presse à main ordinaire, le rendement n'est que de 15 grammes.

Le suc qui s'écoule, au dégel de la viande congelée, est très riche en matières albuminoïdes et peut servir au traitement.

Cette action zomothérapique est non seulement évidente chez les chiens en cours d'infection tuberculeuse, mais elle peut de plus être préventive : des chiens nourris durant trente jours, à la viande crue, puis infectés et remis à l'alimentation ordinaire, résistent de longs mois. Des chiens tuberculeux, de longue date, très amaigris et cachectiques, soumis alors à la viande crue, recouvrent leur force et leur survie est parfois considérable.

..

Tel est le fait expérimental : action, pour ainsi dire, spécifique, préventive et thérapeutique de la viande crue ou du suc de cette viande crue sur l'évolution bacillaire chez les chiens. Quelle est l'interprétation pathogénique de ce fait ?

Voici les hypothèses actuelles que l'on fait à ce sujet.

Pour M. Richet, il s'agit d'un pouvoir spécifique, antitoxique et non antibacillaire, du suc musculaire vis-à-vis des toxines du bacille de Koch.

Une autre hypothèse de MM. Richet et Héricourt serait que sous l'action directe du suc musculaire, les cellules nerveuses sont devenues moins aptes à fixer les poisons tuberculeux.

M. Chantemesse croit que les sucs musculaires agissent indirectement en favorisant l'alimentation, par excitation de l'appétit et que si les chiens augmentent de poids et guérissent leur tuberculose, ces effets heureux doivent être attribués à la suralimentation. Cette hypothèse n'est pas acceptée par M. Richet.

M. Malassez établit une relation entre la rareté de la tuberculose des muscles et l'efficacité du suc musculaire vis-à-vis cette infection. Peut-être le tissu musculaire contient-il des substances nuisibles au développement des bacilles.

Il y aurait intérêt, ajoute M. Malassez, à traiter les animaux rendus tuberculeux par le tissu ou le suc musculaire d'animaux de même race, de même espèce.

M. Laborde tient compte des digestibilités très différentes de la viande crue et de la viande cuite ; il insiste sur l'effet thérapeutique également très efficace des graisses.

M. Bouchard dit que la viande et autres aliments peuvent ou substituer dans certaines cellules des parties nouvelles aux parties anciennes ou se fixer dans la cellule et devenir matières vivantes ; ou, au contraire, servir seulement à la désagrégation cellulaire et traverser l'organisme sans se fixer. Dans un cas : action d'énergie ; dans l'autre : action trophique. Or, il est prouvé que les animaux possédant le plus d'immunité naturelle sont les carnivores. Donner de la viande crue à un carnivore peut donc lui augmenter son immunité naturelle.

..

Voilà les éléments du débat sur le terrain de la clinique et sur celui du laboratoire. Comme résultat de ces recherches expérimentales, la viande crue serait non seulement un aliment, mais encore un aliment spécifique, antitoxique vis-à-vis du bacille de Koch.

L'avenir fournira-t-il de nouvelles sanctions expérimentales à cette donnée si importante.

J. O'NEIL. — *La prophylaxie et le traitement de la gonorrhée par le bleu de méthylène.* (*Medical Record*, de New-York.)

Le bleu de méthylène, administré à l'intérieur, peut guérir a

gonorrhée en un espace de temps variant entre quatre et sept jours. Il est fatal au gonocoque, agent spécifique de cette affection. Le meilleur mode d'administration est sous forme de capsules gélatineuses dosées à un grain du médicament et données au nombre de trois ou quatre par jour. Le seul inconvénient du bleu de méthylène consiste dans une irritation du col de la vessie. Il faut se procurer un médicament absolument pur. La formule suivante a donné d'excellents résultats :

R. Bleu de méthylène.....	1 grain.
Huile de noix muscade.....	1 goutte.
Huile de santal.....	2 gouttes.
Pour une capsule.....	—

Dose : Une trois fois par jour jusqu'à effet.

En pratique on n'a jamais dépassé dix jours de traitement, et on a toujours recommandé l'ingestion de grandes quantités d'eau. Au bout de vingt-quatre heures, l'écoulement épais et purulent fait place à un mucus fluide et incolore.

Il est probable que le bleu de méthylène agit aussi comme prophylactique, et à cet effet, nous le conseillons comme tel, car, malgré les protestations de quelques tartufes, il vaut mieux prévenir les dangers qui se rattachent à cette maladie tant au point de vue social qu'au point de vue individuel, que s'apitoyer inutilement sur des malheurs irréparables (hystérectomies, ovariectomies, cécité des nouveau-nés, etc.). D'autre part, Werlander dans le *Med. and Surg. Review of Reviews* affirme que, conformément aux expériences de E. Frank, on peut sûrement éviter la blennorrhagie en instillant dans le canal urétral, après le coït, quelques gouttes d'une solution de protargol à 20 p. 100. Le liquide doit rester dans le canal. Le protargol aurait un effet prophylactique même cinq heures après le coït suspect.

Professeur TCHIRIEW, hôpital militaire de Kiew. — *Sur le traitement de la syphilis en général et du tabes post-syphilitique.* (*Archives de Neurologie*, 1900.)

L'auteur est convaincu, d'après son expérience de dix-sept années d'observations, que la syphilis, comme maladie constitutionnelle, « ne peut jamais être complètement guérie ». Des accidents peuvent se déclarer même après vingt ou trente années, malgré un traitement énergique dès le début.

Le traitement général doit éviter avec soin les refroidissements, — corps, tête, surtout les extrémités inférieures. Empêcher l'abus des boissons spiritueuses ou tout excès — intellectuel ou corporel.

Le traitement spécifique comporte le mercure et l'iodure de potassium.

I. — Le traitement mixte a-t-il un avantage sur le traitement

simple ? Non. Le moyen de se renseigner sur l'absorption ou l'élimination des médicaments est dans l'analyse des urines. Or, chez deux sujets dont l'un est soumis au traitement mercuriel simple et l'autre au traitement iodo-mercuriel, nous trouvons que le premier élimine une quantité de mercure bien moindre que le second, et que d'autre part l'élimination se poursuit plus longtemps. De plus, chez le dernier, le traitement mixte entraînant plus de mercure au dehors, dans un temps donné, provoque plus facilement la salivation particulière qui oblige à une suspension prématurée du traitement. Le mercure passe rapidement dans l'économie et exerce par conséquent trop peu d'influence sur la maladie en général.

Au contraire, chez le premier — traitement mercuriel simple — le mercure forme des albuminates qui le retiennent un certain temps et lui permettent d'agir puissamment sur le virus syphilitique. Au fur et à mesure que ces albuminates disparaissent, le mercure se dégage de nouveau et nous en retrouvons des traces dans l'urine, la sueur, la salive et toutes les autres sécrétions.

L'auteur conclut que le traitement simultané par le mercure et par l'iode doit être positivement abandonné.

II. — Quelle forme de traitement mercuriel faut-il préférer ?

a) Les injections sous-cutanées.

b) Les pilules mercurielles.

c) Les frictions mercurielles.

a) Les « injections sous-cutanées » sont en vogue, mais elles n'ont pas donné les résultats auxquels on s'attendait.

1° Il est impossible par ce mode de traitement de doser la quantité de mercure nécessaire à la guérison du malade. 2° Les récidives sont fréquentes, beaucoup plus fréquentes qu'avec les frictions. 3° L'élimination est beaucoup trop rapide à cause de l'absorption immédiate par les capillaires sanguins.

b) Les « pilules mercurielles » ont le grand inconvénient de déranger les fonctions digestives — douleurs, diarrhée, aepsie. — Cette méthode aurait des avantages sur la précédente.

c) Les « frictions mercurielles » sont préférables à tout autre mode de traitement à cause des avantages énumérés plus haut. L'auteur recommande la méthode suivante : Chaque jour un bain à 35° C. de 20 à 30 minutes. Une heure après le bain, friction avec 5 ou 6 grammes d'onguent mercuriel fraîchement préparé. Il continue ce traitement pendant cinq à six semaines ; six jours de frictions par semaine et repos le septième. L'auteur ajoute une solution saturée de chlorate de potasse en gargarisme 7 à 8 fois par jour après les repas, surtout. Ce mode de traitement a donné les résultats les plus satisfaisants et sans aucun accident.

Au bout de six semaines, repos de une ou deux semaines : les bains sont continués trois à quatre fois par semaine. A ce moment l'auteur prescrit 0,50 centig. d'iodure trois fois par jour dans un verre de lait, d'eau de Vichy ou de Seltz. Ce traitement successif est poursuivi

pendant six semaines au moins : ce qui fait un total de trois mois par année durant une période de trois à cinq ans pour le traitement antisypilitique.

L'auteur se félicite des résultats obtenus par cette méthode.

A propos des tabétiques, l'auteur a relevé la syphilis dans les antécédents de chacun d'eux. Il attribue ces complications tardives à l'insuffisance du traitement antérieur.

VI. — Revue des thèses.

A. BEAUVOIS. — *Un praticien allemand au XVIII^e siècle, J. H. Cohausen, médecin des princes évêques de Munster (1665-1750)*. Th. de Paris, 1900.

Cohausen est célèbre par plusieurs écrits satiriques, l'un, le *Pica Nasi*, dirigé contre les priseurs, l'autre le *Neo-Thea*, contre l'abus du thé. Il est enfin l'auteur de nombreux ouvrages médicaux, dont on trouvera l'analyse dans ce travail, et plus connu encore par un écrit humoristique et médical, l'*Hermippus redivivus*, où il tente de réhabiliter la vieille théorie de la prolongation de la vie par l'haleine des jeunes filles.

Voici la conclusion de cet intéressant travail : J. H. Cohausen est une des figures les plus curieuses du monde médical à cette époque. Poète érudit, médecin, chimiste, doué d'un savoir universel, il ne voulut jamais profiter de l'étendue de ses connaissances pour monter aux honneurs. Il refusa le professorat que lui offrait le prince électeur de Cologne. Il quitta la cour brillante des évêques de Munster et se retira dans la petite ville de Vreden (Westphalie) où il vécut jusqu'à sa mort.

P. BLONDEL. — *Contribution à l'étude des kystes de l'iris*. Th. de Paris, 1900.

Les kystes de l'iris sont constitués par une cavité close, circonscrite par une membrane continue avec l'iris et dont le contenu, liquide ou non, n'a que des rapports de contiguïté avec la paroi. Cette membrane peut être une néoformation constituée aux dépens du tissu irien lui-même. D'après l'anatomie pathologique, il est permis de les classer en kystes séreux, kystes dermoïdes et kystes perlés. Par leur étiologie et leur pathogénie, on peut reconnaître des kystes traumatiques, congénitaux ou consécutifs à une lésion inflammatoire. Le diagnostic n'offre rien de particulier, ce genre de tumeur se reconnaît très facilement. Les kystes de l'iris sont des tumeurs d'une bénignité relativement grande. Le traitement, grâce au pédicule qui existe dans la plupart des kystes, est très simple. Il consiste en l'extirpation, qui doit être la règle pour tous les cas.

J.-L. BORSCH. — *Le traitement chirurgical de l'astigmatisme*. Th. de Paris, 1900.

L'auteur conseille, comme Batès et Lans, des ponctions de la chambre antérieure à la pique ou au couteau au niveau de l'un des méridiens, ou des cautérisations.

J. CHAILLOUS. — *L'opération de Kronlein dans les affections de l'orbite*.

La résection temporaire de la paroi externe est l'opération de choix dans les tumeurs du nerf optique ou dans les kystes de cette cavité, si on veut conserver le globe. Elle renseignera, en outre, sur la nature de la tumeur, si le diagnostic est hésitant.

M. CHESNEAU. — *Contribution à l'étude clinique de la tuberculose oculaire*. Th. de Paris, 1900.

L. DUPUY-DUTEMPS. — *Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intra-crâniennes*. Th. de Paris, 1900.

L'œdème de la papille est produit par la stase veineuse; il est d'origine mécanique, non inflammatoire, et est produit par la compression de la veine centrale de la rétine, au point où elle traverse la gaine durale ou dans un point voisin. Cette compression est due à la pénétration du liquide céphalo-rachidien sous pression dans la gaine optique, et à la distension consécutive de cette gaine.

CH. DHUYELLE. — *Contribution à l'étude de l'ophtalmie purulente et de l'ophtalmie scrofuleuse*. Th. de Paris, 1900.

GROGNOT. — *Contribution à l'étude des cyclites infectieuses*. Th. de Paris, 1900.

KOWLER. — *Traitement de la conjonctivite granuleuse*. Th. de Paris, 1900.

DE LUSI. — *La myopie forte et son traitement chirurgical*. Th. de Paris, 1900.

L'auteur préconise l'extraction du cristallin transparent après dissection préalable.

La question demeure toujours en suspens, car il est difficile de se résoudre à faire courir à un œil qui voit les dangers d'une telle opération, et il faut attendre de nouvelles observations et surtout plus longtemps suivies. Un index bibliographique très complet est annexé à ce travail.

POLACK ARON. — *Rôle de l'état de réfraction de l'œil dans l'éducation et dans l'œuvre du peintre*. Th. de Paris, 1900.

Travail très étudié et très intéressant. Toutes les variétés d'amétropie se rencontrent chez les artistes peintres et sculpteurs; les myopes forment la majorité; les emmétropes sont en petit nombre. Le vice de réfraction a une influence directe sur l'évolution artistique et sur la manière d'interpréter de l'artiste.

ROBINE. — *De l'iritis d'origine nasale*. Th. de Paris, 1900.

Les causes étiologiques de l'iritis sont nombreuses. L'origine nasale est démontrée : 1° par l'absence des causes généralement invoquées dans la production de l'iritis; 2° par la coïncidence du début de l'iritis avec la poussée inflammatoire nasale; 3° par l'influence du traitement où la disparition rapide des accidents oculaires coïncide avec l'amélioration de l'affection nasale. L'étude pathogénique de cette affection est représentée par trois théories : a) la théorie nerveuse, qui attribue les troubles oculaires à un état d'irritation des branches terminales du trijumeau dans la muqueuse nasale; b) la théorie vasculaire, basée sur la turgescence des tissus érectiles des cornets et l'obstacle mécanique apporté à la circulation de retour du sang venant du globe oculaire; c) la théorie infectieuse, qui admet la propagation de l'infection nasale à l'iris par les voies sanguines et lymphatiques. C'est cette dernière théorie, basée sur des observations récentes, qui satisfait le mieux l'esprit.

CH. SURTOUQUES. — *Étude sur les modifications de l'œil et la détermination de la date de la mort*. Th. de Paris, 1900.

Les modifications de l'œil après la mort, surtout appréciables après les quinze ou vingt jours qui suivent et aboutissant toujours à un affaissement de plus en plus marqué du globe oculaire, peuvent donner des renseignements précieux au point de vue médico-légal sur la date de la mort.

V. VILLARD. — *Étude des tumeurs malignes primitives de la conjonctive palpébrale. Carcinome réticulé*. Th. de Paris, 1900.

La néoplasie envahit assez vite les ganglions parotidiens et sous-maxillaires et ceux-ci doivent être enlevés en même temps que la tumeur.

VII. — Littérature étrangère.

PUBLICATIONS DIVERSES

Pr A. ANGELUCCI. — *Recherches sur le mécanisme des mouvements pupillaires*. Palermo, Tip. Cooperativa fra gli Operai, 1900.

Travail très complet de 105 pages qui sera lu avec un grand intérêt à la fois par les ophtalmologues et les neurologues.

E. TROMBETTA et G. OSTINO. — Nystagmus et canaux semi-circulaires. Étude expérimentale et clinique. *La Clinica moderna*, Firenze, Ditta Luigui Nicolai, 1900.

CH. OLIVER. — Gomme de l'iris et du corps ciliaire. Guérison avec vision normale. *The American Journal of the Medical Sciences*, avril 1900.

G. DE SCHWEINITZ. — Analyse de soixante-trois cas de glaucome chronique simple, spécialement au point de vue du champ visuel. *Annals of Ophthalmology*, vol. VIII, n° 4, Philadelphia, october 1899.

G. DE SCHWEINITZ. — Paralysie de l'oculo-moteur d'origine typhique. *Section of Ophthalmology of the College of Physicians of Philadelphia*, avril 18, 1899.

STOERKLE ARNOLD. — *Contribution à la thérapeutique du décollement de la rétine*. Inaugural-Dissertation. Basel, M. Werner-Riehm, 1900.

L'auteur préconise les injections d'eau salée à 2, 4 et 10 p. 100 ; elles donnent de bons résultats dans les décollements récents et partiels.

Le Gérant : STEINHEIL.

IMPRIMERIE A.-G. LEMALE, HAVRE